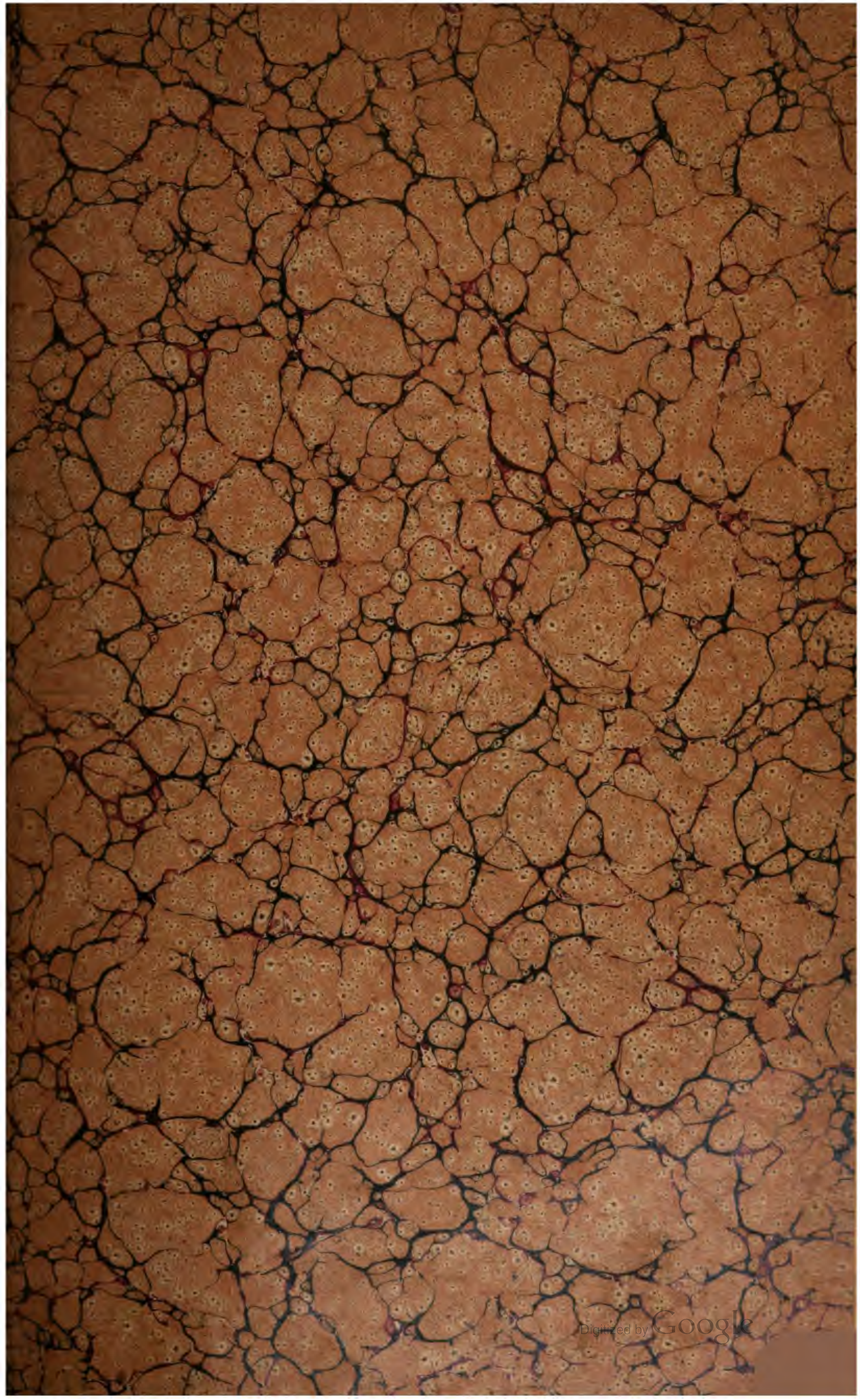

B 3 9015 00206 131 8
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Paris. — Imp. PAUL DUPONT, rue Jean-Jacques-Rousseau (Cl.) 81.12.86.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIRECTEURS :

MM. BROWN-SÉQUARD, CHARCOT, VULPIAN

DIRECTEUR ADJOINT :

M. A. JOFFROY

TROISIÈME SÉRIE. — TOME HUITIÈME

Dix-huitième année. — 2e semestre 1886

Avec 19 planches noires et en couleur et 57 figures dans le texte

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, boulevard Saint-Germain et rue de l'Éperon

EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1886

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

SUR L'ENDOTHELIUM DE LA PAROI INTERNE DES VAISSEAUX DES INVERTÉBRÉS,

Par **W. VIGNAL.**

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

La paroi interne des vaisseaux du système circulatoire des invertébrés (du moins des deux sur lesquelles ont porté jusqu'ici mes recherehes, l'escargot commun et l'écrevisse) est tapissée dans toute son étendue par un endothélium plat.

Cet endothélium ne peut être facilement mis en relief qu'à l'aide d'imprégnation faite avec un sel d'argent, soit le nitrate généralement employé, soit le lactate, comme l'a recommandé M. Alferow, car il détermine moins de précipité, et donne des figures plus régulières.

J'ai fait, pour cette recherche, surtout usage de ce dernier sel : car, ne pouvant pas laver complètement les vaisseaux, avant d'y pousser la masse à injection, formée généralement d'une solution à 1 pour 800 de lactate d'argent additionnée, de 4 parties de gélatine pour 100 grammes, les masses au nitrate me donnaient presque constamment des imprégnations forts irrégulières.

Quel que soit le sel d'argent employé et quelle que soit la composition de la masse, les injections faites avec des sels d'argent montrent que la forme des cellules de l'endothélium des vaisseaux des invertébrés doit le faire ranger parmi l'endothélium dit lymphatique.

On sait, en effet, que l'endothélium tapissant les vaisseaux

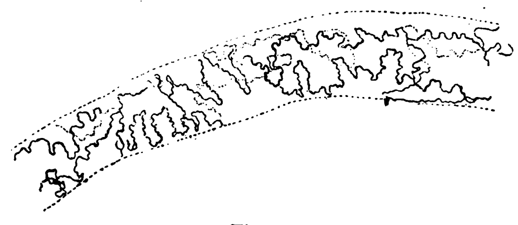


Fig. 1.

Endothélium d'une petite artériole de la membrane de la vésicule auditive de l'écrevisse. Imprégnation par injection de lactate d'argent additionné de gélatine. Le contour des cellules de la paroi de l'artériole tournée éloignée de l'observateur est indiqué par une ligne finement pointillée. Les deux lignes grossement pointillées indiquent la paroi connective de l'artériole (350 diamètres).

lymphatiques des vertèbres est formé de cellules dont les bords très sinueux s'engrènent par leurs dents, de façon à constituer des figures, on ne peut plus caractéristiques et particulières à cet endothélium, et qui le font reconnaître de suite.

Chez l'écrevisse, la forme des cellules est exactement la même que dans les lymphatiques des vertébrés.

Chez l'esçargot la forme des cellules est un peu plus compliquée, car on voit, outre les dents, de longues fentes qui s'avancent profondément dans l'intérieur des cellules et les divisent incomplètement ; ces fentes se traduisent par des

lignes noirâtres plus ou moins sinueuses, de sorte que l'image de la cellule endothéliale de la paroi des vaisseaux de l'escargot constitue une image fort complexe.

Cette complexité est même si grande, que j'ai dû renoncer à faire représenter l'endothélium de toute la paroi d'un vaisseau. J'ai été, par là, conduit à trouver un procédé qui n'imprégnât que l'endothélium d'une face des vaisseaux.

L'objet qui me paraît le plus favorable est le tube digestif. Voici comment il convient d'opérer :

Après l'avoir enlevé à l'animal, on le distend avec de l'eau distillée; puis, après avoir rapidement lavé sa surface en le plongeant une fois ou deux dans l'eau distillée, on le met dans un bain de sel d'argent exposé à une vive lumière; au

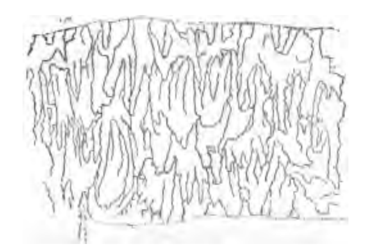


Fig. 2.

Endothélium d'une artériole de la paroi de l'estomac de l'escargot commun imprégné par le lactate d'argent (200 diamètres).

bout de trois ou quatre minutes, il commence à devenir légèrement blanchâtre; on le porte dans de l'eau distillée, qu'on change deux ou trois fois et on l'y laisse exposé à une vive lumière, jusqu'à ce qu'il devienne brun, on le pend alors et on le met pendant vingt-quatre heures dans de l'alcool au tiers, puis en étendant des fragments sur une lame de verre la face interne en haut et en enlevant l'épithélium du tube digestif en le grattant légèrement avec un bistouri, il ne reste plus qu'à le laver et à le monter dans une goutte de glycérine pour avoir une préparation persistante.

Sur une telle préparation on aperçoit dans l'épaisseur de la paroi musculaire, dont les fibres sont nettement délimitées par la coloration noirâtre qu'a prise le ciment interfibrillaire,

d'assez nombreux vaisseaux de différents volumes, dont les cellules de la face tournée vers l'intérieur sont imprégnées par le nitrate d'argent. La figure ci-dessus a été dessinée par M. Karmanski, d'après une préparation faite selon ce procédé.

Les imprégnations faites par injection m'ont permis de constater que si les dernières ramifications des vaisseaux sont tapissées par de l'endothélium, celui-ci cesse au point où elles s'ouvrent dans les espaces connus sous le nom d'*espaces lacunaires;* le liquide circulatoire baigne donc

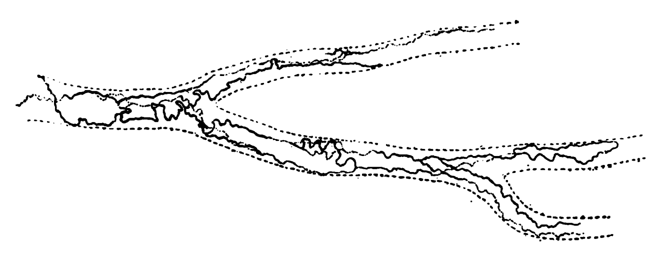


Fig. 3.

Terminaison de trois capillaires dans la membrane de la vésicule auditive de l'écrevisse. Imprégnation par injection (350 grossissements).

directement les éléments constitutifs des tissus en circulant dans les espaces conjonctifs.

Ces faits tendent, il me semble, à montrer que le système circulatoire des invertébrés est l'analogue du système lymphatique des vertébrés et non, comme on l'enseigne généralement, l'analogue du système sanguin de ceux-ci.

En effet, en laissant de côté l'analogie qui existe entre les éléments figurés des invertébrés et les corpuscules lymphatiques des vertébrés; en laissant aussi de côté la disposition presque semblable que présente souvent le cœur des invertébrés qui en possèdent un et les cœurs lymphatiques des vertébrés, etc., pour ne parler que des faits exposés dans cette note, nous voyons :

1° Que les vaisseaux des invertébrés sont tapissés d'un endothélium ayant les mêmes caractères que l'endothélium des lymphatiques des vertébrés;

2° Qu'ils débouchent chez les invertébrés, du moins chez ceux que j'ai étudiés (car il ne faut pas trop se hâter de généraliser : en effet, les vers paraissent posséder un système de vaisseaux clos), dans les interstices des faisceaux conjonctifs; et on sait que c'est dans la vaste cavité cloisonnée par ces faisceaux que Bichat, et plus tard M. Ranvier placent l'origine des lymphatiques des vertébrés, origine plus que probable, quoiqu'on ne soit pas encore parvenu à la démontrer d'une façon absolue, par suite de l'obstacle qu'opposent les valvules des troncs lymphatiques aux injections allant du centre à la périphérie.

Je suis heureux de constater que les faits que je viens de mentionner confirment la manière de voir de M. Ranvier, qui, en s'appuyant sur des observations que je n'ai pas à rappeler ici, disait :

« Nous considérerons donc désormais comme de la lymphe le sang incolore, rose ou violet des invertébrés. Nous admettrons que le système sanguin est un véritable système de perfectionnement particulier aux vertébrés. Le système à sang blanc des invertébrés devient de cette façon une forme particulière du système séreux charriant la lymphe qui constitue le liquide nourricier par excellence et le véritable milieu intérieur des organes [1]. »

En terminant, je dois rappeler que l'existence d'un endothélium à la face interne des vaisseaux des mollusques et de l'écrevisse avait été reconnu en 1868 par Legras dans ses recherches sur l'épithélium des vaisseaux sanguins (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, p. 275) quoiqu'il vît que les cellules étaient *très dentelées*, sauf chez l'huître. Legras ne reconnut pas leur nature. De plus, Legras pensait qu'elles tapissent entièrement le système circulatoire, et dit même que « la présence d'une couche épithéliale continue dans les réseaux vasculaires de l'huître, détruit complètement l'hypothèse de l'existence de lacunes, où le liquide nourricier baignerait les tissus » [2] (p. 282).

[1] Ranvier, *Leçons d'anatomie générale sur le système musculaire*, année 1874-1875, 2e leçon. Paris, 1880, p. 26.

[2] Lorsque j'ai publié la note précédente à l'Académie des Sciences (3 mai 1886),

Un endhothélium dans les vaisseaux de la moule avait été constaté par M. Sabatier aussi[1]; mais cet auteur ne paraît pas en avoir reconnu la nature et les figures qu'il en donne, *pl.* 27, font ressembler l'endothélium qu'il représente à un endothélium sanguin. Du reste, les imprégnations de cet observateur paraissent avoir laissé à désirer : car, entre presque toutes les cellules, on aperçoit les petits cercles incolores désignés par Arnold sous le nom de *stomates* et *stigmates*. Les cercles sont la plupart produits ainsi que l'a démontré Alferow à un défaut dans l'imprégnation d'argent.

M. Sabatier n'a pas reconnu la nature de ces stomates et stigmates, car il les nomme noyaux (p. 79).

j'ignorais les observations de Legras. M. Pouchet, quelque temps après, eut la bonté de me les signaler.

[1] Sabatier, *Études sur la moule commune*. Montpellier et Paris, 1877.

II

DE L'ENDOCARDITE VÉGÉTANTE-ULCÉREUSE DANS LES AFFECTIONS DES VOIES BILIAIRES,

Par MM.

NETTER, Chef de clinique médicale à la Faculté.

ET

MARTHA, Interne des hôpitaux.

(Planche I.)

Il existe une endocardite végétante due à un organisme allongé bacillaire, habitant le tube digestif.

Dans les cas de stase biliaire, cet organisme peut passer dans le sang au niveau des conduits biliaires.

Nous pensons pouvoir justifier ces propositions en présentant l'observation qui va suivre. Nous y ajoutons d'autres observations comparables, qui montreront que notre cas n'est pas unique.

Ainsi nous fournissons une preuve nouvelle de la multiplicité des endocardites végétantes-ulcéreuses, véritable syndrome anatomique et clinique pouvant accompagner des infections très diverses.

Nous établissons également une porte d'entrée que l'on ne pouvait que soupçonner jusqu'ici.

Observation I. — *Colique hépatique. Fièvre. Endocardite infectieuse. Pleurésie droite. — Autopsie : Lithiase biliaire. Angéiocholite suppurée. Endocardite végétante mitrale. Embolie de l'artère bron-*

chique droite. Tuméfaction de la rate. — Examens microscopiques : Microbes allongés très courts dans la végétation mitrale et les abcès biliaires[1].

Une malade, âgée de 30 ans, entre le 13 mars à la Pitié, dans le service de M. Audhoui.

Sa santé a toujours été satisfaisante. Une seule fois, il y a deux ans, elle a gardé le lit pendant quinze jours, pour un rhumatisme articulaire aigu. Elle a parfaitement guéri, et rien n'indique que ce rhumatisme ait été l'origine d'une maladie organique du cœur.

Il y a deux semaines, au milieu de la journée, elle ressentit une douleur extrêmement vive dans le côté droit. Cette douleur conserva la même acuité plusieurs heures. Il n'y eut en même temps ni vomissements, ni fièvre. Un médecin appelé de suite fit appliquer six sangsues.

Les jours suivants, la douleur persista quoique atténuée. Le teint de la malade devint jaunâtre. Les selles étaient décolorées.

Ces phénomènes du début se rapportent assez bien à un accès de colique hépatique.

Mais alors que la douleur s'éteint progressivement, l'ictère restant à peu près stationnaire, un nouveau phénomène apparaît : la fièvre. Les forces de la malade diminuent progressivement. Elle est obligée de garder le lit et se décide à entrer à l'hôpital.

Le 13 mars, on constate une teinte ictérique généralisée, marquée surtout aux conjonctives. La malade est très abattue; elle a à peine la force de répondre à l'interrogatoire. La température est de 39°. La face exprime la stupeur; la langue est sèche et fendillée. La soif est vive. Il y a une diarrhée abondante, fétide, verdâtre. L'urine renferme de l'albumine. La rate est plus grosse. Des deux côtés de la poitrine, il y a des râles sibilants et ronflants. Le cœur n'est pas plus volumineux. Au niveau de la pointe, la main perçoit un frémissement vibratoire manifeste. On entend dans toute la région précordiale, mais avec prédominance à la pointe, un souffle intense, long, rude, occupant le premier bruit et le petit silence. Les jambes sont œdémateuses.

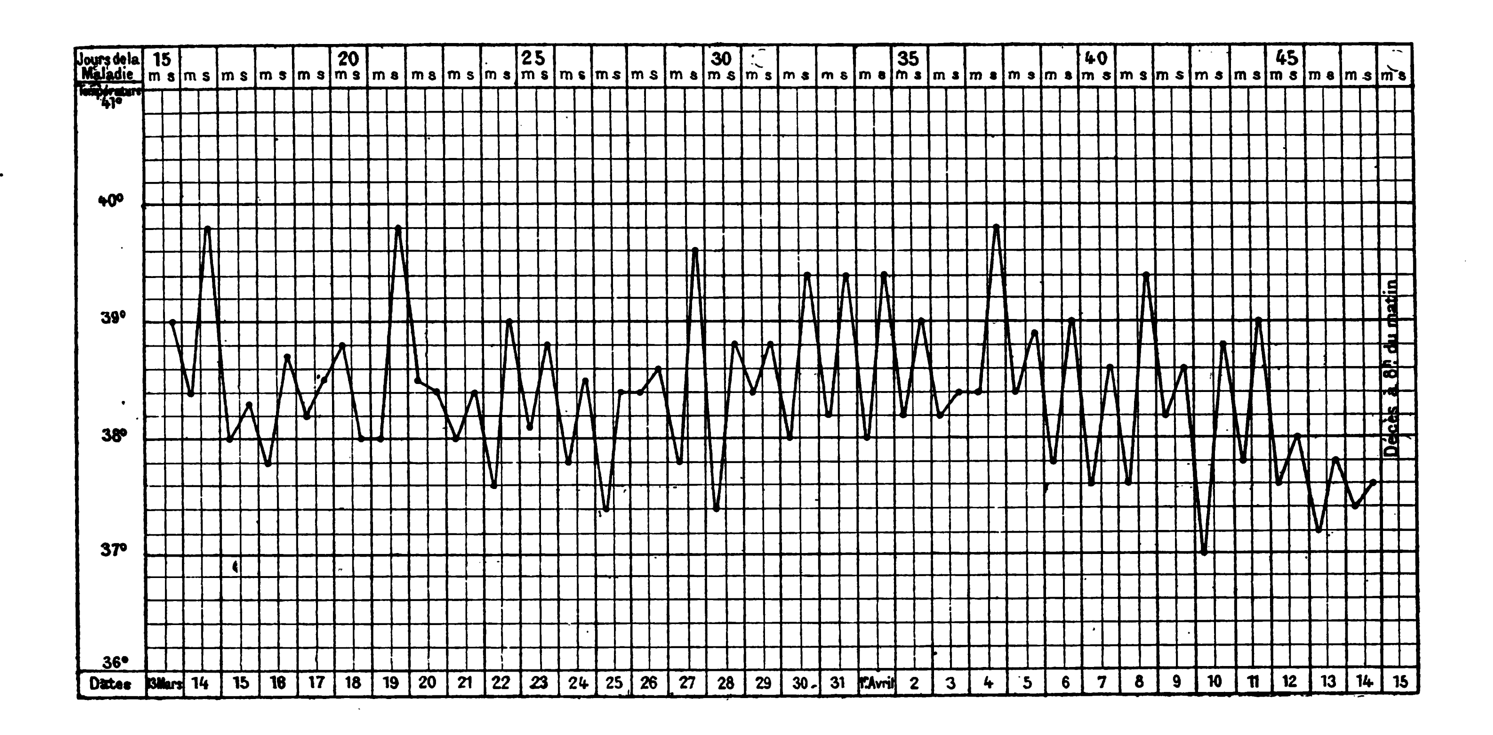
Le diagnostic est le suivant : endocardite infectieuse siégeant à l'orifice mitral.

Les jours suivants, ce diagnostic paraît de plus en plus justifié. La fièvre persiste présentant un caractère rémittent avec élévation vespérale. L'état typhoïde s'accentue progressivement.

Le 25 mars, l'on note la disparition de l'albuminurie, la diminution de l'ictère. On n'est plus frappé que de la pâleur du visage. Il n'y a pas trace de douleur spontanée ou provoquée de l'hypochondre droit.

Le 2 avril, constatation à la base du poumon droit, en arrière, d'un

[1] Les pièces se rapportant à cette observation ont été présentées à la Société anatomique.


Jours de la Maladie
Température
41°
40°
39°
38°
37°
36°
Dates
15
20
25
30
35
40
45
13 Mars
1er Avril
Décès à 8h du matin

petit épanchement pleurétique : matité, souffle voilé, égophonie. Le souffle de la pointe est toujours très marqué.

Les jours s'écoulent, les forces diminuent progressivement, la fièvre conserve son caractère rémittent. La malade succombe le 15 avril sans phénomène nouveau. Il s'est écoulé quarante-sept jours à partir du début de la colique hépatique.

L'autopsie montre l'intégrité de la cavité cranienne et de son contenu.

Le poumon gauche est sain.

Dans la plèvre droite, 550 grammes de liquide citrin.

Un infarctus hémorrhagique, de la dimension d'une grosse noix, est situé à la partie moyenne du lobe inférieur droit. Il arrive au contact de la plèvre. A son extrémité centrale, on peut suivre un vaisseau oblitéré, que l'on reconnaît appartenir aux divisions de l'artère bronchique. L'oblitération est due à un corps jaunâtre, irrégulier, de consistance assez ferme. Il s'agit d'un embolus qui s'est évidemment détaché d'une végétation des valvules mitrales.

Le cœur a le volume normal. Les cavités droites sont saines. Au niveau de l'orifice mitral, lésions notables. Des saillies jaunâtres existent au-dessus du bord libre. La grande valve mitrale présente trois de ces saillies. Leur grand axe est parallèle au bord libre de la valvule. Le diamètre vertical est de 2 à 3 millimètres, le relief est de un millimètre au plus, le rebord est arrondi et assez régulier, la surface aplatie et régulière. Des végétations plus nombreuses occupent le bord inférieur de la petite valvule mitrale. L'une de celles-ci plonge dans la cavité ventriculaire et a plus de 1 centimètre de hauteur.

La face ventriculaire des valvules mitrales est tout à fait saine.

Au-dessus de la petite valvule mitrale, la face interne de l'oreillette présente une excroissance aplatie, à contour festonné, ayant la dimension d'une pièce de 20 centimes. Elle est de même nature que les végétations valvulaires.

La coupe des végétations montre leur constitution granuleuse. La plupart ont une surface aplatie, mais il en est qui sont surmontées d'une quantité de petites verrucosités et ont tout à fait l'apparence des végétations en chou-fleur.

La face interne de l'oreillette gauche est d'un blanc opalin; l'endocarde est épaissi et semble avoir été anciennement enflammé.

Les valvules aortiques ne sont nullement altérées. Le péricarde, le myocarde sont sains.

Le volume du foie est normal. La vésicule du fiel est saine; les voies biliaires extrahépatiques sont libres.

La consistance de l'organe ne semble pas très changée; la couleur est verdâtre.

Dans le lobe droit, il y a un grand nombre de petits foyers de la dimension d'un grain de chènevis ou d'un pois, au contenu peu consis-

tant, blanchâtre ou jaunâtre. Ce sont de petits abcès situés sur le trajet des canaux biliaires.

On apprécie aisément, en effet, leur connexion avec ces derniers, qui sont dilatés depuis le canal hépatique, et qui renferment des concrétions noirâtres, de dimensions diverses, constituées essentiellement par du pigment biliaire.

Il y a donc lithiase biliaire. Celle-ci a déterminé de l'angéiocholite suppurée. En d'autres points, l'angéiocholite est seulement catarrhale. Un bouchon muqueux transparent entoure les concrétions biliaires.

Dans le lobe gauche du foie, on trouve des calculs biliaires, de la dilatation des canaux, de l'angéiocholite catarrhale. Il n'y a pas d'abcès.

La veine-porte et ses premières branches sont saines.

La rate est plus volumineuse, molle, diffluente.

Les reins, l'estomac, l'intestin, l'utérus et ses annexes ne présentent aucune altération intéressante.

Immédiatement après l'autopsie, le pus des abcès biliaires est étalé sur des lamelles ainsi que le produit du raclage de la partie centrale des végétations. Dans ces lamelles, on recherche les micro-organismes. Les réactifs colorants employés et convenant à peu près également sont le violet de méthyle et la fuchsine.

Les seuls micro-organismes sont allongés, bacillaires[1]. Ils sont très courts pour la plupart; leur diamètre vertical n'étant que le double ou le triple de l'horizontal, on pourrait aisément méconnaître leur nature bacillaire. Il y a cependant des bacilles plus longs qui semblent destinés à se segmenter pour donner naissance aux petits. Les bacilles sont identiques dans la végétation et dans le pus de l'angéiocholite. On les retrouve dans le contenu des gros conduits biliaires.

Des coupes du foie et des végétations cardiaques permettent de se rendre compte de l'abondance et de la topographie des micro-organismes. Pour ces recherches, il convient de placer les coupes pendant une heure ou deux dans une solution de fuchsine, dans l'eau d'aniline. La coupe est lavée dans l'eau. On la fait ensuite flotter un instant dans une solu-

[1] Nous croyons devoir insister sur l'absence dans ces foyers d'angéicholites de toutes formes arrondies rappelant les microcoques de la suppuration. On sait combien ces foyers d'angéiocholite diffèrent des abcès ordinaires.



tion d'acide acétique au cinquantième. On la lave de nouveau dans l'eau. On décolore et on déshydrate dans l'alcool absolu.

Ce mode opératoire nous a beaucoup mieux réussi que la méthode de Löffler au bleu de méthylène. Quant à la méthode de Gram, elle a constamment échoué.

Nous avons trouvé dans la végétation une quantité innombrable de bacilles serrés les uns contre les autres, formant des figures étoilées, arrondies, etc. Dans ces groupes, la constitution bacillaire des organismes passerait assez aisément inaperçue, si l'on ne retrouvait cette forme sur les organismes moins serrés de la périphérie. Il n'y a du reste aucune substance interposée entre les éléments bacillaires, et les groupes n'ont des zooglées que l'apparence.

Dans les coupes du foie, les bacilles sont également constatés. Sur la périphérie des abcès, on voit çà et là des vaisseaux capillaires absolument farcis de ces organismes. On retrouve les bacilles en dehors des abcès, au niveau des capillaires intralobulaires. Ici ces bacilles sont isolés les uns des autres. Enfin, quelques cellules hépatiques contiennent de ces microbes.

Nous n'avons pas l'intention de décrire ici les lésions histologiques de l'angéiocholite. Elle a été, dans notre cas, tout à fait conforme aux descriptions de MM. Joffroy[1] et Charcot[2]. La lésion est située à la périphérie des conduits biliaires, et la dégénération vitreuse précède la désintégration granuleuse. La dégénération vitreuse des cellules hépatiques paraît liée à l'activité des microbes, que l'on retrouve dans les capillaires sanguins intercellulaires.

INTERPRÉTATION.

Voici, selon nous, l'interprétation qui convient à notre observation. Des germes présents dans les foyers d'angéiocholite ont passé dans le sang et arrivés au niveau des valvules mitrales se sont fixés et multipliés. Le sang renfermant

[1] Joffroy, *Société de Biologie*, 1869 et *Thèse Pentray*, 1869.

[2] Charcot, *Leçons sur les maladies du foie.*

de plus en plus des germes formés dans les foyers biliaires et dans les végétations, un état infectieux de plus en plus marqué s'est manifesté et a finalement amené la mort.

L'introduction des germes s'est faite au niveau des ramifications biliaires. De ceci il existe une surabondance de preuves cliniques, anatomiques, microscopiques. L'histoire clinique nous montre en effet l'existence de la colique hépatique au début des accidents, l'ictère présent encore au cours du séjour. L'anatomie macroscopique nous permet d'affirmer que les abcès du foie doivent être antérieurs à l'altération mitrale et qu'ils n'en sauraient être la conséquence par suite d'embolies. Dans ce dernier cas, il devrait y avoir des abcès dans tous les lobes du foie, et ils ne se voient qu'à droite. Les abcès du foie sont évidemment d'origine biliaire. Enfin, le microscope fait voir dans les abcès et dans les végétations les mêmes organismes. Des granulations de pigment biliaire sont déposées dans les végétations en même temps que les microbes.

Mais les caractères morphologiques tout particuliers de ces micro-organismes permettent une autre conclusion bien importante. Ces microbes, présents dans les foyers d'angéiocholite suppurée, sont venus de l'intestin, dont ils sont normalement les habitants.

L'un de nous a examiné 19 endocardites végétantes de diverse origine sans jamais voir de microbes analogues à ceux actuellement décrits. Il s'agissait toujours de formes rondes ou elliptiques. En revanche, il a pu voir les mêmes bacilles dans deux cas d'angéiocholite suppurée, liés l'un à des kystes hydatiques, l'autre à un cancer du canal cholédoque.

Ces formes bacillaires sont normalement présentes dans l'intestin grêle[1].

Normalement encore les microbes intestinaux remontent à une faible hauteur dans les gros conduits qui s'ouvrent dans le duodénum.

La chose a été prouvée maintes fois pour le pancréas. Une

[1] NETTER, Revue critique. Des ferments figurés du tube digestif (*Archives de médecine*, octobre 1884, p. 447).



récente démonstration a été fournie par Kühne et Lea[1] et Duclaux[2].

Nous sommes en possession de faits qui démontrent qu'il en est de même des conduits biliaires et, circonstance qui nous importe plus encore, alors qu'il y a obstacle au cours de la bile.

En effet, dans leur mémoire sur les altérations du foie consécutives à la ligature du canal cholédoque, MM. Charcot et Gombault nous apprennent qu'ils ont trouvé dans la vésicule du fiel, les canaux hépatique, cystique, cholédoque, un nombre considérable de granulations mobiles dont un grand nombre formaient des chaînes également mobiles. Cette constatation fut faite immédiatement après la mort par piqûre du bulbe d'un cobaye auquel six jours auparavant ils avaient lié le canal cholédoque.

MM. Charcot et Gombault[3] n'hésitaient pas à attribuer à ces micro-organismes une part importante dans la production des accidents de la lithiase biliaire.

Notre observation montre combien leur prévision était justifiée.

Nous n'avons pas fait de cultures qui nous auraient permis de préciser davantage les qualités des bacilles observés.

Mais nous avons inoculé une souris avec le contenu d'un abcès (partie centrale). L'animal, pendant plusieurs jours, a paru très affaibli. Nous avons trouvé dans son sang des bacilles courts identiques à ceux que renfermait le pus injecté dans la plèvre droite. L'animal a guéri. Une autre souris a été également incommodée sans mourir. Deux cobayes, un lapin n'ont présenté aucun trouble appréciable.

Ce que nous avons observé chez les souris semble autoriser cette conclusion que le microbe présent dans le foyer d'angéiocholite est susceptible de se multiplier dans l'organisme

[1] Kuhne et Lea, Bemerkungen uber die Absonderung der Pancreas (*Untersuchungen aus dem phys. Institut*). Heidelberg, 1882.

[2] Duclaux, *Encyclopédie chimique*.

[3] Charcot et Gombault, Altération du foie par ligature du canal cholédoque (*Archives de Physiologie*, 1876, p. 285).

et de vivre dans le sang. Dans ce cas, on s'explique aisément comment il peut se fixer sur l'endocardite et s'y multiplier.

OBSERVATIONS ANALOGUES.

Les traités des maladies du foie ne signalent pas l'endocardite infectieuse comme une complication de la lithiase biliaire. Inversement, la lithiase n'est pas citée dans le chapitre Étiologie de l'endocardite infectieuse[1].

Cependant, sans pousser extrêmement loin nos recherches bibliographiques, nous sommes en possession de cinq observations bien exposées qui peuvent être utilement rapprochées de la nôtre. Elles sont dues à MM. Jaccoud, Murchison, Luys, Mathieu et Malibran, Rondot. Nous les passerons rapidement en revue.

L'observation de M. le professeur Jaccoud est la plus intéressante à tous égards. Elle est en tous points analogue à la nôtre. On la trouvera dans ses cliniques de l'hôpital Lariboisière.

Obs. II (résumée). — *Lithiase biliaire, angéiocholite suppurée. Endocardite ulcéreuse mitrale*[2].

Un homme de 66 ans se présente le 3 février. Le 29 janvier il a été pris d'un frisson violent suivi d'une fièvre intense. Le troisième jour, l'ictère apparaît. Les selles sont décolorées. Le jour de l'entrée (sixième), on constate un souffle systolique à la pointe. M. Jaccoud porte le diagnostic endocardite mitrale ulcéreuse avec péricardite sèche limitée et ictère par angéiocholite catarrhale. Le malade n'avait jamais présenté de colique hépatique.

Le 11e jour, effervescence qui persiste trois jours. La fièvre reprend. Le 22e jour, il y a de l'albuminurie. Le malade succombe le 28e jour dans le coma après une courte période de délire et de convulsions.

Le cœur présente une endocardite mitrale à caractère ulcéreux. Le bord libre et le pourtour adhérent des deux valves sont le siège de

[1] La thèse de M. de Roquetaillade, Paris, 1874, intitulée *Études sur la coexistence dans les états généraux de l'endocardite et de l'ictère* envisage la question d'une façon toute différente.

[2] Jaccoud, Clinique médicale de l'hôpital Lariboisière, 1872. *Sur l'atrophie parenchymateuse du foie*, XXIe leçon, p. 491-521.



dépôts, de végétations saillantes ; à ne considérer que ces lésions-là, ce serait un type d'endocardite végétante ; mais sur la face centrale de la valve la plus rapprochée de la paroi, vous pouvez observer un dépôt interstitiel, celui-là, qui est plus volumineux que les autres et qui présente sur son point le plus saillant une ulcération à bords inégaux; cette altération reproduit en petit l'aspect de l'ulcération des plaques de Peyer infiltrées ; à côté de ce dépôt, sur la même valve, vous pouvez en voir un autre tout à fait semblable, aux dimensions près qui sont plus petites ; là aussi, vous trouvez à la surface une ulcération effectuée. A la vue de ces lésions, il est impossible de douter que le malade n'eût eu des embolies multiples s'il eût vécu plus longtemps. La vésicule biliaire est remplie de calculs étroitement adaptés les uns aux autres, et ces pierres doivent remonter à une date déjà éloignée, car les parois de la vésicule fortement hypertrophiées sont immédiatement appliquées sur les calculs : il n'y a plus l'ombre d'une cavité. Même disposition dans le canal cystique, dans le canal cholédoque et dans le canal hépatique qui sont totalement obturés par le même mécanisme à partir du sillon transverse ; mais il est facile de voir que cette obturation est plus récente que celle de la vésicule. Dans l'épaisseur du foie, les divisions du canal hépatique présentent une ectasie arborescente des plus remarquables, qui dessine jusqu'aux plus petites ramifications macroscopiques du conduit. Ces ectasies généralisées ont été produites à l'origine par la distension mécanique de la bile, dont les voies d'écoulement n'étaient plus libres; aussi ces canaux contiennent par places une plus ou moins grande quantité de ce liquide à divers degrés d'altération ; mais plus tard un processus inflammatoire est venu compliquer ce désordre mécanique. Une angéiocholite grave a éclaté ; vous ne pouvez la méconnaître, car sur un grand nombre de points elle est arrivée à la suppuration, et de fait le contenu du plus grand nombre des canaux est constitué par du pus d'un jaune verdâtre parfaitement lié et homogène. Au voisinage immédiat des canaux, le tissu hépatique est profondément altéré, il a été atteint lui-même par le travail inflammatoire et sur un point dans le lobe droit, vous pouvez constater un véritable abcès qui communique avec l'intérieur d'un conduit biliaire suppuré lui-même et ulcéré : la cavité de cet abcès pourrait contenir une noix de grosseur moyenne.

M. Sevestre a pratiqué l'examen histologique du foie ; le liquide jaunâtre contenu dans les conduits biliaires dilatés est remarquable par l'abondance de cellules épithéliales cylindriques et de granulations de pigment biliaire. Au niveau des points qui sont dilatés en ampoules, on trouve mélangé à ces éléments un assez grand nombre de globules de pus ; le liquide provenant de la cavité purulente creusée dans le tissu même du foie est à peu près exclusivement formé de globules de pus nageant dans du sérum.



Nous n'avons trouvé nulle part d'infarctus viscéral. Il n'y a pas eu d'embolie. »

Entre l'observation que nous venons de résumer et celle que nous avons recueillie, il y a une concordance parfaite. Elles sont superposables. La seule différence un peu notable consiste dans l'absence de phénomènes douloureux dans le cas de M. Jaccoud. L'âge de son malade rend peut-être compte de cette anomalie, qui fit hésiter sur la cause de l'angéiocholite. En revanche, la cause première de la stase biliaire, un calcul parti de la vésicule et oblitérant le canal cholédoque est encore présente à l'autopsie dans le cas de M. Jaccoud et ne peut être constatée dans la nôtre.

La mort dans l'observation de M. Jaccoud paraît avoir été due moins à l'infection qu'à la suppression des fonctions du foie amenant des phénomènes d'ictère grave.

Dans l'observation suivante relatée par Murchison[1], il y eut également endocardite végétante consécutive à une lithiase biliaire. Mais ici la pénétration des matières élaborées dans les voies biliaires est visible sans préparation. Elle a lieu par le tronc même de la veine porte.

Obs. III. — *Cancer du foie. Pénétration d'un calcul dans la veine porte par voie d'ulcération. Phlébite. Pyohémie. Péritonite par rupture d'abcès hépatique. Endocardite récente.*

4. H. L., âgée de 57 ans, fut admise le 7 février 1876 à l'hôpital Saint-Thomas. Son père est mort de consomption à 45 ans. Sa mère a vécu 70 ans. Elle a eu trois frères et sept sœurs dont aucun ne vit; les trois frères sont morts de consomption. Pas d'antécédents de goutte, de rhumatisme ou de syphilis. Elle a toujours eu une bonne santé, sauf qu'elle a souvent souffert de spasmes violents dans l'abdomen après la menstruation : les règles ont cessé à 40 ans; mais elle a continué à éprouver de vives douleurs lancinantes dans l'abdomen sans vomissements ni ictère. Deux ans avant son admission, elle commence à s'affaiblir et à maigrir et pendant huit mois elle a été sujette à avoir mal à l'épigastre et de temps en temps elle a vomi ses aliments.

Elle a continué à aller ainsi, tâchant de gagner sa vie comme blan-

[1] Murchison, *Leçons cliniques sur les maladies du foie* (traduction Cyr, 1868, observation CLXXIV, p. 525).

chisseuse. Six semaines avant son entrée, étant en train de laver, elle fut prise subitement d'une vive douleur dans le petit orteil droit qui ne tarda pas à enfler et à devenir rouge et sensible. Par suite, elle fut obligée de quitter son travail et de garder le lit la moitié de la journée.

A son entrée, la malade est émaciée; léger ictère de la peau et des conjonctives; gangrène limitée du petit orteil droit, avec tuméfaction, lividité et un peu de sensibilité le long du côté externe du pied droit. Mais la malade se plaint surtout d'une douleur siégeant à la partie supérieure de l'abdomen et dans le dos, incessante et cependant marquée par de fortes exacerbations, des nausées persistantes et de temps en temps d'efforts pour vomir. Langue chargée et sèche en bas et au centre. Constipation. Pas d'ascite. Foie paraissant très augmenté de volume et s'étendant du niveau du mamelon jusqu'au-dessous de l'ombilic; augmentation de volume uniforme; surface dure, inégale et extrêmement sensible; pouls à 96, faible; bruits du cœur faibles, pas de souffle. Pas de toux, poumons sains, 38°,4. Densité de l'urine 1015, pas d'albumine.

Après l'entrée de la malade, sa température revint bientôt à son état normal, mais l'affaiblissement fit des progrès rapides et la mort eut lieu le 13 février.

Autopsie. — De fortes adhérences, consistant partiellement en tissu de nouvelle formation, fixent le foie à la paroi abdominale et aux organes voisins, de façon à diviser la cavité péritonéale en deux portions. L'espace supérieur contenait une certaine quantité de liquide jaune verdâtre sale, ressemblant à de la bile mélangée de pus. La face supérieure du foie formait une partie de la cloison séparant cet espace présentant tous les signes d'une inflammation aiguë, et aussi deux plaques irrégulières ramollies avec perforation d'où exsudait un liquide semblable à celui de la cavité sise au-dessus. Le bord antérieur du foie était également adhérent à l'extrémité pylorique de l'estomac et au pancréas. Un gros amas irrégulier et nodulé de cancer, les infiltrant et servant à les unir. Cet amas occupait la place de la vésicule et s'étendait dans la scissure porte et la portion adjacente du foie. La veine porte et le canal hépatique le traversaient, le canal contenant de la bile et ne paraissant guère obstrué. La veine porte, à un pouce environ avant son entrée dans cette production morbide, vis-à-vis le hile du foie, s'élargissait de façon à former une cavité irrégulière à parois foncées, ulcérées, fongueuses, qui contenait un calcul biliaire oblong, mesurant un demi-pouce dans son plus grand diamètre. Cette cavité n'avait pas d'autre débouché que les branches de la veine. A partir de ce point, les branches de la veine porte étaient très enflammées et remplies sur une certaine étendue par un caillot adhérent, partiellement ramolli au centre. Plusieurs des branches terminales étaient également remplies par un caillot adhérent en partie décoloré, et les points cor-

respondants de la substance du foie avaient une coloration blanchâtre ou jaunâtre et étaient plus ou moins ramollis, comme des abcès pyohémiques à leur première période et entourés d'une zone d'injection. Deux espaces de ce genre, larges et irréguliers sur la face supérieure du lobe droit, présentaient une ulcération fongueuse de la portion du péritoine qui les recouvrait avec plusieurs perforations qui avaient ouvert un chemin dans la cavité péritonéale.

Il y avait aussi, parsemés à travers le foie, principalement dans le lobe gauche, plusieurs nodules de nouvelle formation de un à trois quarts de pouce de diamètre, durs, aplatis et déprimés quand ils se rapprochent de la surface. Rate molle pesant 7 onces et demie; elle contenait quelques infarctus récents, en partie ramollis. Reins petits avec embolies récentes et cicatrices profondes; d'autres d'ancienne date. Nombreux petits nodules de nouvelle formation. Valvules du cœur normales, sauf une petite végétation récente au centre d'une des valvules aortiques et des amas de végétations récentes sur la face auriculaire de la valvule mitrale.

Les bulletins de la Société de Biologie de 1864 renferment l'observation suivante due à M. Luys[1].

Lithiase biliaire. Obstruction du canal cholédoque. Endocardite végétante-ulcéreuse entée sur deux valvules athéromateuses.

Obs. IV (résumée). — Couturière de 52 ans, entre le 20 juillet 1864. Entre avec les signes d'un embarras gastrique. Elle présente en même temps un souffle diastolique à la base et un dédoublement du second bruit. Deux jours après l'entrée, ictère. L'ictère s'accentue, on constate la décoloration des selles. Les forces vont en déclinant progressivement. La mort survient le 30 août dans un état de subdélirium continu après treize ou quatorze jours de maladie. Il n'y a jamais eu de fièvre.

On constate du côté du cœur une légère augmentation de volume, une péricardite ancienne, des plaques athéromateuses sur les valvules, une ulcération de la mitrale en deux points, en même temps que quelques apparences de fongosités vasculaires.

Le foie a son volume et sa consistance habituels; sa coloration est d'un vert olive très foncé. La vésicule biliaire est atrophiée et réduite à une petite poche fibreuse contenant un calcul du volume d'une noisette. Au point de jonction du canal cystique et du canal cholédoque, il existe un noyau de tissu fibreux dur et résistant, au niveau duquel les vaisseaux et conduits biliaires sont confondus. Il est impossible d'y retrouver l'artère hépatique et les parois de la veine porte; ce que l'on peut seule-

[1] Luys, Endocardite ulcéreuse, ictère (*Société de biologie*, août 1864).



ment dire, c'est que les voies biliaires sont obstruées complètement, attendu que le canal cholédoque, examiné à partir du duodénum, était privé de matière biliaire et qu'au contraire les matières biliaires intra-hépatiques étaient gorgées de bile. Toutes les cellules du foie examinées en différentes régions étaient complètement détruites.

Pas de traces d'infarctus dans la rate.

M. Luys n'ose se prononcer sur l'existence ou l'absence de relation de cause à effet, entre l'endocardite et l'ictère. Son observation démontre que l'altération cystique était ancienne, l'obstruction des voies biliaires s'est faite ultérieurement et les végétations et ulcérations constatées sur la valvule mistrale sont, elles aussi, récentes. Il nous paraît légitime de voir ici les effets d'une infection d'origine biliaire.

Dans les bulletins de la Société anatomique de l'année 1884 nous trouvons l'observation suivante relatée par MM. Mathieu et Malibran[1].

Obs. V (résumée). — *Lithiase biliaire et ictère par rétention bilieuse. Phénomènes typhoïdes. Endocardite végétante aiguë.*

La cause de la rétention biliaire était un calcul gros comme une noisette contenu dans le canal cholédoque. Le foie était plutôt petit non coloré par la bile. Les voies biliaires paraissent dilatées à la coupe. Elles sont remplies de bile.

Au cœur il existe des végétations développées sur les valvules aortiques. Elles sont volumineuses, pédiculées, revêtues d'une couche jaunâtre de fibrine. Leur bourgeonnement remplit presque complètement l'orifice du vaisseau. L'insuffisance est nettement constatée avant l'ouverture.

La malade a eu, vingt-sept ans auparavant, une colique hépatique. Depuis deux ou trois ans, elle s'essoufflait facilement en marchant et en montant les escaliers.

L'un de nous, assistant à la présentation des pièces de cette malade, émit l'idée qu'il pouvait s'agir d'une endocardite infectieuse à porte d'entrée biliaire. Cette hypothèse fut acceptée par les présentateurs. Elle trouve sa démonstration dans notre observation I.

[1] Mathieu et Malibran, *Bulletins de la Société anatomique*, 1884, p. 140.

Dans cette observation de MM. Mathieu et Malibran, il importe de relever l'absence de lésion inflammatoire des conduits biliaires. Elle aurait lieu de surprendre fort si les expériences de MM. Charcot et Gombault ne montraient l'existence des microbes dans les voies biliaires, alors que celles-ci ne présentent aucune altération appréciable. La pénétration aura pu se faire au niveau du canal cholédoque.

Nous trouvons dans l'observation V, comme dans les deux précédentes, des présomptions de l'existence d'une altération antérieure du cœur. Cette altération antérieure qui favorise, comme on le comprend aisément, l'arrêt des particules se retrouve dans l'observation I. La lésion antérieure du cœur, quoique non signalée, est certaine dans l'observation III, si l'on s'en rapporte aux infarctus anciens des reins.

Dans l'observation qui va suivre, observation rapportée par M. Rondot [1], on ne trouvait pas non plus d'angéiocholite. La cause de la stase biliaire a été dans ce cas un cancer.

Obs. VI (résumée). — *Ictère chronique. Endocardite ulcéreuse tricuspide*, présentée par M. Rondot à la société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux.

Une femme de 69 ans est atteinte d'ictère chronique avec hypertrophie du foie. Il survient diverses manifestations hémorrhagiques. L'on constate l'existence d'un souffle au premier temps à l'orifice tricuspide.

A l'autopsie on trouve que : la tricuspide d'une coloration blanc jaunâtre est épaissie et présente sur sa face auriculaire une petite tache rougeâtre constituée par une ulcération. Celle-ci située tout près du bord libre de la valve affecte une forme à peu près circulaire, avec prédominance du diamètre parallèle à la zone fibreuse d'insertion. Ses bords un peu sinueux, sont légèrement saillants et relevés, mais ne portent aucune trace de végétation fibrineuse sur leur pourtour. Le fond un peu rugueux offre une surface un peu aplatie, comme si la lame superficielle seule de l'endocarde avait été enlevée. Aucune arborisation dans le voisinage.

Il existait un cancer de la vésicule biliaire avec noyaux secondaires dans le foie. Les vaisseaux biliaires étaient distendus. La vésicule biliaire et le canal cystique renfermaient des calculs.

[1] Rondot, Endocardite ulcéreuse de la valvule tricuspide au cours d'un ictère chronique (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1883-1884, p. 172-175).

L'examen de la végétation tricuspide n'a pas été fait dans le cas de M. Rondot, non plus que dans l'observation de MM. Mathieu et Malibran. Nous devons signaler dans l'observation de M. Rondot le résultat négatif, quant aux germes, de deux examens du sang. Mais l'on sait combien dans ce liquide leur constatation est difficile, si l'on ne dispose de forts grossissements, de diverses matières colorantes et même de cultures.

Le cas de M. Rondot est le seul dans lequel l'endocardite végétante biliaire occupait le cœur droit.

Conclusions.

I. Au nombre des complications possibles de la lithiase biliaire, il convient de placer l'endocardite végétante-ulcéreuse.

II. On trouve alors dans les végétations valvulaires des germes puisés dans les conduits biliaires.

III. Ces germes pénètrent dans le sang, soit par les capillaires sanguins du foie, soit par les branches ou le tronc même de la veine porte (Obs. III).

IV. On peut trouver au point de pénétration des désordres organiques notables, effets de l'activité des mêmes organismes (Obs. I, II, III). Il se peut que la dilatation des voies biliaires soit le seul désordre apparent (Obs. IV, V, VI).

V. Les cancers du foie ou de la tête du pancréas peuvent, comme la lithiase, amener cette endocardite et par le même mécanisme.

VI. L'altération cardiaque peut occuper le cœur droit, traversé le premier par le sang qui revient du foie. Plus souvent les végétations siègent sur les valvules mitrales ou aortiques. Une lésion antérieure du cœur peut favoriser ces localisations (Obs, I, III, IV, V).

VII. La symptomatologie a été différente. Dans les observations I et II le tableau clinique a été celui de l'endocardite typhoïde. Dans l'observation V on a constaté les phénomènes de l'ictère grave qui ont du reste été présents dans les derniers jours du malade de M. Jaccoud. Dans le cas de

M. Rondot, on a eu affaire à un ictère chronique dans lequel le souffle xyphoïdien seul faisait songer à une altération cardiaque. Le souffle même n'a pas été perçu dans l'observation III.

VIII. Dans l'observation I, l'endocardite et l'infection étaient dues à un organisme allongé, bacillaire, dont l'intestin renferme normalement les représentants. Il n'est nullement établi que dans toutes les observations analogues il faille incriminer le même micro-organisme. L'intestin renferme de nombreuses variétés de microbes dont d'autres peuvent pulluler dans le sang une fois qu'ils y ont pénétré en assez grande quantité. Il se peut aussi que des organismes pathogènes étrangers à la flore intestinale pénètrent accidentellement dans ce conduit et de là dans les voies biliaires. Ainsi peut-être s'expliquera la diversité des formes cliniques.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE I.

Fig. 1.

Endocardite végétante de la valvule mitrale au coursd'une angéiocholite suppurée.

Fig. 2.

Végétation mitrale dissociée. (Oc. 1 ; imm. 12.)

Fig. 3.

Angéiocholite suppurée. (Oc. 1 ; imm. 12.)

Fig. 4.

Canal hépatique. (Oc. 1 ; imm. 12.)

Fig. 5.

Végétation mitrale. Coupe. (Oc. 1 ; imm. 12.)

Fig. 6.

Sang de la queue; souris inoculée le 16 avec végétation mitrale. (Oc. 1 ; imm. 12.)

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE CUTANÉE,

Par M. V. HANOT.

(Planche II et III.)

Je n'ai pas l'intention d'aborder ici, sous ses diverses faces, la question si délicate de la tuberculose cutanée ; je veux simplement publier une observation personnelle assez concluante, ce me semble, en faveur de la possibilité chez l'homme de l'inoculation de la tuberculose par la peau. Je reproduirai également quelques autres observations récentes qui déposent dans le même sens.

L'historique sur ce point est naturellement sans enseignement sérieux, sans intérêt réel. Faut-il rappeler que Morton, Valsalva, Morgagni redoutaient la piqûre anatomique pendant les autopsies de phthisiques, et que Morgagni avoue, dans sa Lettre XXII, qu'il ouvrit à peine un tuberculeux par peur de l'inoculation, excusant par là les descriptions écourtées qu'il donne à ce sujet. « Laënnec qui s'était blessé avec une scie en sectionnant une colonne vertébrale tuberculeuse, et qui avait vu survenir, au niveau de l'écorchure, une tuméfaction d'où s'échappa une petite masse ferme, jaunâtre, en tout semblable au tubercule cru, pensa qu'il s'agissait peut-être là d'un fait de transmission. La petite plaie guérit rapidement et, vingt ans après, Laënnec écrivait qu'il n'avait jamais senti aucune suite de cet acci-

dent. Cependant, comme Laënnec est mort phthisique, on s'est plu à rappeler cette prétendue inoculation. Évidemment, il ne s'agissait là que d'un tubercule anatomique comme dans les expériences d'Alibert qui, en déposant sur la peau dénudée des parcelles de tubercule, produisit cinq fois de petites élevures dures, rugueuses, à aspect tuberculeux. Lepelletier, d'ailleurs, s'était inoculé sans résultat la sérosité d'un vésicatoire appliqué chez un sujet phthisique. Goodlad, également, n'avait nullement souffert d'une semblable expérience pratiquée sur lui-même. » (Bouchard, *Tuberculose et phthisie pulmonaire*, 1868.)

Les magnifiques recherches de Villemin, sur l'inoculabilité du tubercule (1865), ne dépassèrent pas naturellement la sphère de la physiologie pathologique expérimentale. Il est vrai qu'en 1874 des expériences furent faites dans des conditions plus topiques, en ce qui concerne l'inoculabilité de la tuberculose chez l'homme par la voie cutanée; mais, fort heureusement d'ailleurs, une telle tentative n'a pas été répétée. On sait que trois médecins, Demet, Paraskova, Zablonis de Syria (en Grèce), ont inoculé la tuberculose à un homme de 55 ans. Le malade, atteint de gangrène du gros orteil du pied gauche par oblitération de l'artère fémorale, était moribond. Les médecins inoculèrent des crachats de phthisique à la partie supérieure de la jambe droite. Jusque-là les poumons, examinés avec le plus grand soin, avaient paru absolument sains. Trois semaines après, on percevait au sommet droit les signes d'une induration commençante. Le trente-huitième jour après l'inoculation, le malade mourut de la gangrène; à l'autopsie, on trouva, au sommet du poumon droit, dix-sept petits tubercules du volume d'un grain de moutarde à celui d'une lentille. Il y avait deux tubercules semblables au sommet gauche, deux autres à la face convexe du foie. Le nombre limité des tubercules, leur état embryonnaire semblaient être, aux yeux des auteurs de l'expérience, en rapport avec le temps écoulé depuis l'inoculation.

MM. Dieulafoy et Krishaber se sont rapprochés autant que possible de l'inoculation sous-cutanée chez l'homme, en opé-

rant chez des singes; à chaque expérience, l'inoculation réussit pleinement.

Toutefois, l'expérimentation sur l'homme a été et restera forcément insuffisante; l'observation clinique pourra seule fournir les documents nécessaires.

Depuis quelque temps, plusieurs observations ont été publiées qui commencent à élucider la question qui m'occupe; il m'a paru utile de les réunir ici en y ajoutant l'appoint des dessins reproduisant les lésions que j'ai observées moi-même.

Le 22 janvier 1884, le professeur Verneuil présentait à l'Académie de médecine l'observation suivante :

Observation I[1].

X..., étant externe de M. Cadet de Gassicourt, faisait toutes les autopsies du service. Au mois de juillet 1877, quatre ou cinq jours après une piqûre, il ressentait une petite douleur au niveau de la racine de l'ongle de l'annulaire droit. Immédiatement, il aperçut au point malade une petite papule non inflammatoire, au sommet de laquelle apparut, quelques jours après, un petit point blanchâtre, qui s'ouvrit et donna lieu à l'écoulement d'une petite gouttelette de pus, sans amener la disparition de la douleur intolérable ressentie par le malade.

L'écoulement de pus dura pendant environ un mois, et cela malgré l'application de topiques divers. A ce moment-là, la papule prit l'aspect de certains tubercules anatomiques, puis elle s'accrut sans relâche pendant trois ans. Son mode d'accroissement fut invariablement le suivant : au voisinage de la partie malade apparaissait un petit point blanc qui suppurait, s'agrandissait, prenant l'aspect d'un petit papillome, et finalement se réunissait à la masse principale. Le malade fut vu à cette époque par plusieurs médecins, et une foule de moyens, les uns locaux, les autres généraux, furent employés sans résultat aucun. Le traitement antisyphilitique, en particulier, fut d'une inefficacité absolue.

En 1880, époque à laquelle je vis le malade, l'aspect primitif du mal avait disparu; il ne ressemblait pas à un tubercule anatomique, mais bien à un ulcère scrofuleux, avec son liséré bleuâtre, son fond fongueux, etc., etc.; il n'y avait cependant aucun retentissement ganglionnaire. Ajoutons qu'à la face dorsale de la main il s'était manifesté depuis peu un abcès ayant tous les caractères de l'écrouelle

[1] Verneuil, *Acad. méd.*, 22 janvier 1884; *Sem. méd.*, 1884, p. 31.

cutanée. Et cependant le malade ne portait aucune trace de scrofule, il paraissait plutôt arthritique.

Dans ces conditions, il ne nous restait plus qu'une ressource, l'amputation. Je la pratiquai dans la continuité de la deuxième phalange et je profitai de la circonstance pour ouvrir l'abcès du dos de la main. Cet abcès avait tous les caractères de l'abcès tuberculeux si bien décrit par M. Lannelongue. La paroi était recouverte d'une capsule épaisse, gris rosé, parsemée de cette semoule tuberculeuse si caractéristique. Malheureusement, l'examen microscopique de la pièce ne put être fait.

Les suites opératoires furent simples, cependant la guérison de la plaie d'amputation, tout comme celle du dos de la main, fut de longue durée.

Néanmoins, l'état général du malade s'étant amélioré, il put passer ses examens et alla se fixer en province.

L'exercice de sa profession le fatiguait beaucoup ; passant des quatorze et quinze heures en voiture par jour, il ne tarda pas à éprouver, du côté de la région lombaire, une douleur vive, qui se traduisit bientôt par l'apparition de deux abcès froids, probablement en rapport avec les masses apophysaires et les lames vertébrales ; ces abcès s'ouvrirent, devinrent fistuleux et les bords de la fistule ne tardèrent pas à prendre les caractères des fistules tuberculeuses.

Au commencement de 1883, à la suite d'une *contusion des moignons amputés*, la cicatrice s'enflamma, suppura, s'ouvrit et nous vîmes sortir la portion de phalange que nous avions conservée. Cette phalange était blanche, d'un aspect en tout semblable à celui que nous sommes habitués à trouver dans les séquestres tuberculeux.

La santé générale avait faibli à ce moment, mais les viscères, poumon, foie, etc., étaient sains.

Je revis le malade en novembre 1883 ; à ce moment, son état avait empiré, le rachis et toute la partie inférieure du corps étaient le siège de douleurs intolérables ; il avait une vraie hyperesthésie cutanée, des mouvements cloniques des membres inférieurs sans contracture, en un mot, tous les signes d'une méningite rachidienne produite par abcès ossifluents.

Depuis cette époque, le malade va beaucoup mieux ; mais les abcès suppurent encore.

La même année, le Dr Verchère publiait dans sa thèse une observation analogue.

Obs. II [1].

Le nommé X..., étudiant en médecine, vient depuis quelque temps

[1] Verchère, *Thèse*, Paris, 1884.

à la consultation de M. Besnier, à l'hôpital Saint-Louis, pour un tubercule anatomique qu'il porte au niveau du pli interdigital qui sépare le pouce de l'index de la main gauche.

Ce jeune homme, âgé de 38 ans, avoue que son père est tuberculeux. Lui-même se portait relativement bien ; il avait bien quelques accès de toux, il était un peu maigre, mais toujours, disait-il, il avait été ainsi. Dans son enfance, il eut, dit-il, une entorse de l'articulation de la hanche, mais nie toute espèce de tumeur blanche de ce côté (nous ne pouvons l'examiner avec grand soin au point de vue de sa hanche, craignant de l'effrayer par des recherches trop spécialisées). Il y a quatre ou cinq mois, il se fit une piqûre au niveau de la partie dorsale de l'espace interdigital en faisant une autopsie ; cette piqûre avait des caractères peu marqués, elle était assez régulière : les bords d'une petite ulcération qui s'était produite ne présentaient rien de spécial. Le fond était un peu rouge, néanmoins pas de tendance à la cicatrisation.

Un mois après, faisant une autopsie de *tuberculeux*, (le malade se rappelle absolument que le cadavre était celui d'un tuberculeux), il s'écorche à peu près au même niveau avec un éclat de côte ; il continue néanmoins l'autopsie.

Dès ce moment, l'ulcération s'agrandit notablement ; elle prit une forme irrégulière, et, quand nous la voyons, elle présente, dans les parties qui n'ont pas encore été traitées, les caractères les plus frappants du tubercule anatomique. La cicatrice obtenue par le traitement de M. Besnier est grande comme une pièce de 5 francs en argent.

La tumeur qui existe présente les dimensions d'une pièce de 2 francs. Tous les trois ou quatre jours, M. Besnier fait des cautérisations profondes dans toute l'épaisseur du tubercule avec le galvanocautère.

Depuis l'apparition de ce tubercule, l'état général s'est complètement modifié, nous dit le malade : il est oppressé, la figure est pâle, cireuse ; les joues sont excavées, les yeux brillants ; en somme le malade a tous les aspects d'un tuberculeux avancé. Nous ne l'avons pas ausculté, mais le diagnostic était bien évident.

Ces observations sont loin d'être dénuées d'intérêt, mais elles manquent du critérium anatomique indispensable aujourd'hui, qu'on retrouve justement dans les observations suivantes :

Obs. III.[1] — *Ulcère tuberculeux de l'avant-bras*, par le Dr Hanot, agrégé, médecin de Tenon.

Dord..., âgé de 70 ans, entre le 2 février 1884 dans mon service à l'hôpital Tenon.

[1] *Soc. méd. des hôp.*, 1884.

Ce malade présente les signes habituels de la cachexie tuberculeuse : la peau est terreuse, les membres sont amaigris; il est sans force et incapable de se tenir debout.

L'auscultation de la poitrine montre au sommet du poumon gauche l'existence d'une excavation étendue ; et les crachats examinés par le procédé d'Ehrlich-Weigert décèlent la présence de nombreux bacilles.

L'anorexie est complète, la langue est sèche ; la température oscille autour de 39 degrés, le pouls est rapide (110) et mou; la somnolence est continuelle ; bref, il s'agit d'un tuberculeux arrivé à la phase de consomption.

Ce malade est porteur d'une ulcération cutanée, de prime abord difficile à catégoriser, mais qui, ainsi que l'a démontré la recherche des bacilles, doit être revendiquée par la tuberculose.

Cette ulcération siège au niveau du bord cubital de l'avant-bras gauche. Elle prend naissance à 3 centimètres au-dessus du poignet et s'étend vers le coude dans une longueur de 11 centimètres. Sa largeur est de 1 centimètre et demi dans la plus grande partie de son étendue; sur un point seulement elle atteint 4 centimètres. Elle est irrégulière et allongée suivant l'axe de l'avant-bras. *Cette ulcération daterait de deux ans, et aurait eu pour point de départ un panaris du pouce gauche contracté en manipulant de vieux os.*

Les bords sont sinueux, déchiquetés par places, taillés à pic, et estompé d'un liséré rouge, de quelques millimètres de large, au delà duquel la peau se montre absolument saine. Sa surface est recouverte d'une croûte épaisse, mamelonnée, fendillée, ici jaunâtre et fermée par du pus desséché, là brunâtre ou noirâtre, et colorée par le sang ; sur quelques points, cette croûte s'est détachée et a mis à nu une surface rougeâtre, atonique, inégale, semée d'îlots où la peau se montre complètement respectée et de dépressions remplies de gouttelettes purulentes, où au contraire elle se trouve profondément creusée comme à l'emporte-pièce.

A l'extrémité inférieure de cette vaste ulcération, et complètement séparée d'elle par un pont de peau saine, existe une petite ulcération arrondie et profondément excavée.

Le moulage dû à M. Baretta, et les dessins de M. Karmanski, que nous présentons à la Société, montrent parfaitement ces détails.

Les ganglions de l'aisselle ne paraissent pas engorgés.

Trois fois le pus, qui baigne la surface de l'ulcère et qui stagne sous les croûtes dont elle est recouverte, a été examiné par le procédé d'Erlich.

Le premier examen, pratiqué le 6 février, nous a de suite révélé l'existence des bacilles caractéristiques. Ils ne sont pas innombrables comme dans les crachats de certains phthisiques, ni rares comme dans le pus de certains abcès froids; dans le champ du microscope on en distingue généralement trois ou quatre, et quelquefois jusqu'à sept ou

huit; sur beaucoup de points, ils ont une grande tendance à s'accoler bout à bout, mais parallèlement, de manière à former de petits amas. Dans les préparations qui n'ont pas été décolorées complètement, ou bien qui ont été traitées par la double coloration, on distingue une grande quantité de micrococci exceptionnellement petits, disposés en points, en couples, en chaînes ou en amas. Enfin, à côté des leucocytes qui forment le fond de la préparation, se voient quelques cellules du corps muqueux de Malpighi.

Bien qu'il soit impossible de l'affirmer, il paraît probable que la tuberculose pulmonaire est d'origine plus récente, car le malade déclare qu'il n'y a que dix mois qu'il a commencé à tousser et qu'il n'y a que cinq mois seulement qu'il a cessé de travailler, l'ulcération datant déjà de deux ans environ.

Les antécédents héréditaires et personnels du malade sont nuls au point de vue de la tuberculose. Disons cependant que le malade est sourd bilatéralement depuis quinze ans et qu'il y avait lieu de rechercher si cette surdité n'était pas liée à une carie du rocher ; mais, bien que la pathogénie de ces troubles de l'ouïe demeure obscure, cette cause semble devoir être rejetée, car le malade nous affirme catégoriquement n'avoir eu à aucun moment de sa vie d'écoulement de pus par l'oreille.

Depuis l'entrée à l'hôpital, la cachexie a été en s'accusant de plus en plus et, après plusieurs jours de délire, le malade a succombé le 19 février.

Autopsie. — Le lobe supérieur du poumon gauche est creusé de deux cavernes qui ont le volume d'un œuf de poule et qui l'évident en grande partie ; le reste de l'organe est infiltré de granulations grises et de petites masses caséeuses.

Le poumon gauche est enveloppé de néo-membranes pleurétiques, surtout développées autour du lobe supérieur, qu'elles soudaient étroitement à la paroi interne du thorax.

Le lobe supérieur du poumon droit est infiltré de granulations tuberculeuses ; dans le reste de l'organe, lésions de congestions et d'emphysème.

Autour du sommet seulement, quelques minces néo-membranes pleurétiques.

Quelques ganglions trachéo-bronchiques hypertrophiés et caséeux.

Les ganglions de l'aisselle gauche, mis à nu par la dissection, semblent plus volumineux d'une façon générale que ceux de l'aisselle droite ; un certain nombre atteignent le volume d'une noix ; d'ailleurs, à l'œil nu, sur les coupes, ils ne présentent point de dégénérescence caséeuse.

Le cœur, qui pèse 340 grammes, est d'un volume au-dessous de la moyenne.

Pas de lésions vasculaires. Plaque laiteuse sur la face antérieure du ventricule droit.

La rate pèse 130 grammes et présente à sa surface des granulations blanchâtres sur la coupe, rien d'anormal à noter.

Le foie pèse 1,420 grammes et a, sur la coupe, l'aspect du foie muscade ; on n'y rencontre, sur les diverses sections, aucune lésion tuberculeuse apparente.

Rien à noter pour les reins ; le droit pesant 160 grammes, le gauche 190 grammes.

Pas de lésions tuberculeuses d'aucune sorte ni dans les méninges, ni dans aucun point de l'encéphale.

Examen histologique.—Sur des coupes préparées par le procédé de la double coloration, d'abord par le liquide d'Erhlich et ensuite par le bleu de méthylène (*fig.* 3), les bords déchiquetés de l'ulcération apparaissent constitués d'éléments embryonnaires formant une nappe interrompue irrégulièrement caséifiée. Cette infiltration se retrouve dans toute la zone sous-papillaire.

Dans le voisinage de l'ulcération, les papilles sont allongées, infiltrées aussi de cellules embryonnaires, mais beaucoup moins nombreuses, moins tassées qu'au niveau de l'ulcération et dans la zone sous-papillaire.

Les glandes sont relativement peu atteintes ; l'envahissement par les cellules embryonnaires y est peu accusé, et on peut affirmer qu'elles ne sont pas le point de départ du processus.

Au-dessous de la zone papillaire ainsi altérée, le derme est peu modifié ; on y note seulement que les faisceaux conjonctifs sont plus denses, plus compacts, sans parler des altérations vasculaires qui se retrouvent là d'ailleurs comme sur tous les autres points de la préparation et sur lesquelles nous reviendrons.

A la partie la plus profonde du derme, sur les limites de la membrane et du tissu cellulaire sous-cutané apparaissent çà et là des amas d'éléments embryonnaires de forme nodulaire à foyers caséeux multiples et qui donnent assez l'image d'un certain nombre de follicules tuberculeux agglomérés. Ici d'ailleurs, comme dans tout le reste de la préparation, les granulations grises typiques font complètement défaut, surtout dans toute l'épaisseur du derme ou dans la zone sous-dermique, dans les parties infiltrées comme dans celles qui ne le sont pas, les artérioles sont profondément altérées.

La tunique interne est considérablement épaissie, comblant en partie ou presque complètement la lumière du vaisseau. La tunique moyenne est aussi notablement hypertrophiée et, sur les zones de fibres-cellules séparées par du tissu conjonctif, ces fibres cellules paraissent dégénérées, d'apparence cireuse, à peine teintées par le liquide colorant.

L'adventice est également notablement hypertrophiée.

Çà et là, lacunes lymphatiques très élargies, d'ailleurs complètement vides.

Sur les coupes, bacilles tuberculeux nombreux et très nets ; ils s'agglomèrent en colonies pressées dans la couche embryonnaire sous-papillaire et dans les amas nodulaires de la région sous-dermique ; ils sont moins nombreux dans les autres points de la coupe (*fig.* 4).

Des coupes pratiquées sur des ganglions de l'aisselle gauche montrent quelques cellules géantes contenant des bacilles (*fig.* 5).

Obs. IV[1]. *Inoculation tuberculeuse localisée aux doigts. Lésions secondaires de l'ordre du tubercule anatomique. Lymphangite tuberculo-gommeuse consécutive*, par M. le Dr Merklen, *médecin du bureau central.*

La malade que j'ai l'honneur de vous présenter me paraît réaliser toutes les conditions de probabilité, sinon de certitude, en faveur d'une tuberculose inoculée. Les lésions cutanées dont elle est atteinte sont si remarquables par leur mode de développement et leurs caractères objectifs que j'ai cru devoir la soumettre à votre examen avant la mise en œuvre de tout traitement local.

Cette femme, âgée de 26 ans, a perdu son mari, il y a six mois, d'une tuberculose pulmonaire datant de trois années. D'une bonne santé habituelle et sans le moindre antécédent suspect ni du côté de ses parents, ni du côté de ses collatéraux, elle a été la garde-malade de son mari pendant les six derniers mois de sa vie, lavant elle-même son linge et ses crachoirs, habitant la même chambre et partageant son lit ; un travail de jour et de nuit lui permettait en même temps de subvenir aux besoins du ménage. Malgré cette hygiène défectueuse, elle se portait bien et n'avait jamais toussé, quand, il y a quatre mois (deux mois par conséquent après la mort de son mari), elle s'aperçut de petits boutons rouges et douloureux, siégeant à la face dorsale du médius droit et à la racine de l'index gauche. Après avoir suppuré, ces boutons se recouvrirent de croûtes et parurent se dessécher ; mais en réalité, ils ne guérirent pas, et à leur niveau se développèrent des placards légèrement verruqueux, saignant et devenant douloureux sous l'influence des frottements et des chocs.

La malade cependant ne s'en inquiétait pas autrement, quand, un mois plus tard, se montrèrent trois nodosités saillantes, dures, de la grosseur d'un pois à la face antérieure du bras. Ces petites tumeurs augmentèrent de volume, se ramollirent ; la peau à leur niveau prit une teinte rouge livide ; et bientôt les deux plus élevées s'ulcérèrent et se recouvrirent de croûtes. Au bout de quelques semaines, les

[1] *Soc. méd. des hôp.*, 1885.

mêmes lésions se développèrent sur le dos de la main et à la région externe de l'avant-bras. Enfin, ces derniers jours, la malade s'est aperçue d'une petite éruption analogue à la face interne du coude droit.

Jamais d'ailleurs elle n'en a souffert; sa santé générale est restée bonne, à part de l'amaigrissement constaté par ses parents plutôt que par elle-même. C'est seulement en voyant se multiplier les nodosités cutanées de ses bras, qu'elle s'est décidée à se présenter à la consultation de M. le Dr Ernest Besnier, que j'ai l'honneur de remplacer à l'hôpital Saint-Louis.

Je n'insisterai pas, Messieurs, sur les détails de l'observation, le moment n'étant pas encore venu de la publier intégralement. Je me contenterai, en vous présentant ces moulages[1] très bien exécutés par M. Baretta, et tout à l'heure la malade elle-même, de vous donner un rapide aperçu des lésions.

Le point de départ de l'affection siège à droite, comme à gauche, au niveau des doigts. Le caractère de la lésion initiale se montre avec sa plus grande netteté et à la face dorsale du médius droit. On y voit un placard ovulaire, d'un rouge violacé, squameux, rugueux et légèrement saillant reproduit par le moulage.

En détachant quelques squames, on découvre une surface mamelonnée, nettement papillomateuse; au palper, on sent une infiltration diffuse du derme donnant l'impression d'une tumeur étalée. En un mot, cela ressemble tout à fait à un *tubercule anatomique*. Même aspect à la racine de l'index gauche, où le pli digito-palmaire présente une fissure profonde à bords durs et cornés. La remarquable richesse du réseau lymphatique de cette région explique le plus grand développement des noyaux lymphangitiques à gauche ; c'est le bras qui a été moulé. Enfin l'auriculaire gauche présente, sur le bord interne de l'ongle, des lésions de même ordre.

A ces dermopathies succèdent des traînées de lymphangite nodulaire discrètes à droite, très développées sur le membre supérieur gauche, où je les décrirai rapidement. Les nodosités peuvent être parfaitement suivies par la vue et le palper tout le long des troncs lymphatiques superficiels qui, partant de la racine de l'index, vont constituer le groupe externe ou radial. Elles forment une sorte de chapelet, dont les grains se succèdent sur une ligne étendue de l'index à la paroi antérieure de l'aisselle, en passant à la face dorsale de la main et de l'avant-bras, au-devant du coude et de la face antérieure du bras.

Les plus petites nodosités ont le volume d'un grain de mil; elles siègent dans l'hypoderme et sont mobiles sous la peau. On en sent un grand nombre à la région externe de l'avant-bras, près du coude. A un

[1] Ces moulages portent les numéros 1065 et 1065 *bis* du musée de l'hôpital Saint-Louis.

degré plus avancé, ces petits grains font corps avec la peau et forment une saillie appréciable à la vue.

A la face dorsale de la main et de l'avant-bras, ce sont de gros tubercules, du volume d'un pois, jusqu'à celui d'un noyau de cerise, les plus petits durs, les plus grands ramollis à leur centre; ils sont indolents, et la peau, à leur niveau, violacée et amincie.

A la face antérieure du coude, un de ces tubercules, devenu plus gros, est mou et fluctuant, présentant tous les caractères d'une gomme cutanée. Disons de suite que le pus de cette gomme, examiné par M. Marfan, interne à l'hôpital Saint-Louis, *contient des bacilles de la tuberculose*. Il s'agit donc d'une gomme tuberculeuse. Enfin, plus haut, les noyaux tuberculo-gommeux sont ulcérés et recouverts de croûtes.

Toutes ces nodosités sont réunies par des cordons durs, qu'on sent nettement au coude, et qui sont évidemment des vaisseaux lymphatiques chroniquement enflammés. Enfin, on trouve dans l'aisselle, en arrière de sa paroi antérieure, plusieurs ganglions durs, gros et d'ailleurs indolents.

Nous avons déjà dit que la santé générale de la malade ne paraît pas avoir subi d'altération notable. Son affection semblerait donc être exclusivement externe et locale. Et cependant, malgré l'absence de toux, d'hémoptysie, de sueurs nocturnes, en dépit de la conservation des forces et de l'appétit, l'auscultation des sommets des deux poumons révèle des signes incontestables d'infiltration tuberculeuse au début, surtout à gauche. Le murmure vésiculaire s'entend très affaibli dans les deux fosses sus-épineuses; à gauche, quelques crépitations fines sont perçues quand on fait tousser la malade.

Comme je le disais en commençant, Messieurs, l'observation est encore incomplète; l'examen histologique d'un des noyaux excisés et le contrôle de l'inoculation viendront sans doute confirmer le diagnostic exclusivement clinique que je vous soumets. Je crois donc devoir réserver la discussion approfondie de ce cas, et je me contenterai d'émettre, en terminant, les quelques considérations suivantes :

Par leur évolution et leurs caractères objectifs, les nodosités lymphangitiques de ma malade se rapprochent des gommes scrofuleuses hypodermiques, et leur nature tuberculeuse, ou mieux bacillaire, est démontrée par l'examen histologique. Cette lymphangite tuberculo-gommeuse s'est développée à la suite de lésions des doigts, lesquels présentent tout à fait l'aspect du tubercule anatomique. Or, vous le savez, MM. Vidal et Ernest Besnier (et M. Verneuil s'est rallié à leur opinion) considèrent le tubercule anatomique, communément observé chez les étudiants en médecine et les garçons d'amphithéâtre, comme la conséquence d'une inoculation tuberculeuse accidentelle au cours des autopsies. L'existence insolite de tubercules anatomiques, chez une femme étrangère à ce genre d'opérations, suppose tout au moins une pathogénie analogue.

Et comment ne pas incriminer, pour notre malade, le contact inévitable des doigts avec les vêtements et le linge souillés par des crachats tuberculeux froids ou desséchés?

Je conclus donc que cette femme s'est inoculé le virus tuberculeux par des écorchures des doigts; que ce virus, après avoir laissé les stigmates de son passage sous forme de tubercules anatomiques, a infecté les lymphatiques des membres supérieurs; qu'actuellement les sommets des poumons sont le siège de lésions tuberculeuses commençantes, consécutives aux manifestations périphériques et externes de la maladie. Je suis heureux de déclarer que cette interprétation a été confirmée par mon savant maître, M. Besnier, qui a bien voulu examiner la malade.

De cette conclusion pathogénique découlent les indications thérapeutiques. Je me propose de détruire toutes les lésions accessibles, et tout d'abord celles des doigts, par la cautérisation ignée, procédé le plus sûr, comme l'enseigne M. Besnier, pour éviter les auto-inoculations tuberculeuses. Malheureusement le traitement ne pourra être appliqué dans toute sa rigueur, en raison de la multiplicité et de la profondeur des foyers angioleucitiques, sans parler même de l'adénopathie axillaire. La malade a d'ailleurs été soumise, dès son entrée à l'hôpital, à un régime tonique et à la médication arsenicale.

M. Vidal. J'ai eu l'occasion d'examiner la malade de M. Merklen, et je n'ai pas hésité à confirmer le diagnostic de tuberculose.

L'aspect des tumeurs qu'elle présente, si l'on ne tient pas compte de leur siège et de leur distribution sur le trajet des lymphatiques, rappelle les lésions que vous avez pu constater chez un malade que je vous ai présenté lors de la discussion sur la scrofule et la tuberculose. Cet individu, atteint de tuberculose pulmonaire au troisième degré, portait, au niveau de l'épaule et du bras, de petites tumeurs identiques à celles que vient de nous montrer M. Merklen; ces tumeurs ont donné naissance à des gommes suppurées, suivies de cicatrices multiples.

Obs. V. — *Inoculations tuberkulose beim Menschen* (*Inoculation tuberculeuse chez l'homme*), par E.-A. Tscherning (*Fortschritte der Medizin*, 1885).

Marie P..., 24 ans, cuisinière chez le professeur H..., est d'une famille sans tare tuberculeuse, et jouit elle-même d'une excellente santé.

A la fin de juin 1884, le professeur H... meurt de tuberculose pulmonaire. Quelques jours avant sa mort, la cuisinière se blesse en cassant le crachoir en verre du malade. Au bout de quatorze jours, début d'un panaris sur l'endroit blessé, pansement phéniqué, pas de suppuration. Huit jours après, il ne reste plus qu'une induration de la grosseur d'un pois.

La douleur et un œdème local ne disparaissant pas, le Dr Tscherning enlève avec la cuiller la petite induration granuleuse.

Quelque temps après, la douleur, le gonflement, le trouble fonctionnel du doigt, l'empâtement de la gaine tendineuse, l'existence de deux ganglions épitrochléens et axillaires déterminent le professeur Studzgaard à faire l'opération qui eut lieu le 21 novembre.

Il est à noter que l'état général de la malade était satisfaisant, et qu'elle ne présentait aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Après l'extirpation des ganglions épitrochléens et axillaires, on énucle le médius au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, et l'on résèque le tendon et sa gaine au niveau du milieu de la paume de la main. La plaie guérit par première intention au bout de onze jours, et la malade quitta l'hôpital complètement guérie.

On trouve, à l'examen des pièces enlevées, des granulations dans la gaine séreuse, et le microscope démontra dans ces granulations, ainsi que dans les ganglions extirpés, l'existence de tubercules élémentaires et des bacilles de Hoch.

Le Dr Tscherning revit la malade en janvier 1885, et la trouva en excellente santé.

Obs. V.

[Observation de Karg, recueillie à la clinique de Tiersch (*Thèse de Martin du Magny*, 1885.)]

1885. A. W..., âgé de 38 ans, employé de l'hôpital, fut, il y a six mois, attaché à l'Institut pathologique et, comme tel, souvent chargé de faire des ouvertures de cadavre. Cet homme, marié et père de deux enfants bien portants, ne présente dans ses enfants aucune tare tuberculeuse. Il porte depuis plusieurs années, au pouce gauche, près de l'articulation métacarpophalangienne, un tubercule anatomique qui, traité de bien des façons, a tantôt augmenté, tantôt diminué, sans jamais disparaître.

Il y a huit semaines, la lésion devient le siège d'un nouveau gonflement, de rougeur et de douleur; un peu plus tard apparaissent sur l'avant-bras quelques petites nodosités indolentes.

Le malade est vu pour la première fois par Karg, le 8 juin.

Indépendamment de son tubercule enflammé, il présente, au niveau de l'avant-bras, sur le trajet des lymphatiques partant du pouce, cinq petits abcès sous-cutanés, le plus gros du volume d'une cerise, se montrant avec tous les caractères des suppurations tuberculeuses. Un de ces abcès s'est ouvert : l'orifice, très petit et entouré de granulations fongueuses, donne issu à un pus ténu et conduit dans une cavité anfractueuse creusée sous la peau qui, à ce niveau, est amincie et d'un rouge violacé.

Enfin, plus haut, à la face antérieure du coude et sur le trajet de la

veine basilique, on sent deux noyaux durs de la grosseur d'un pois, glissant sur l'aponévrose. Dans l'aisselle on trouve un seul ganglion augmenté de volume, mais non douloureux.

En présence de ces diverses lésions, Karg pensa à l'introduction, dans les lymphatiques, de virus tuberculeux provenant du tubercule anatomique, introduction ayant déterminé des abcès tuberculeux péri-lymphangitiques. L'examen ultérieur confirma cette hypothèse. Le malade ayant été chloroformé, ses abcès furent incisés, et, après évacuation d'un pus grumeleux, il fut aisé de voir que leur paroi présentait tous les caractères propres aux abcès tuberculeux ; Karg fit alors l'extirpation de tous les tissus malades, y compris la peau amincie et altérée. Les nodosités du coude furent enlevées de la même manière, et autant que le permettait l'état du tégument, le tubercule anatomique du pouce fut extirpé par un procédé analogue.

Les tissus malades furent soumis au double contrôle des cultures et de l'examen microscopique. Par la culture sur des plaques de gélatine, le pus extrait des abcès donna un coccus blanc, analogue au staphylococcus de Rosenbach, mais pas de bacilles de la tuberculose. Par contre, l'examen microscopique de coupes faites, après durcissement, soit des nodosités sous-cutanées, soit des parois d'abcès, donna des résultats positifs. Le pus, comme on pouvait s'y attendre, ne contenait pas de bacilles, mais l'examen des coupes, après des recherches longues et laborieuses, permit d'en découvrir, le plus souvent à l'état isolé. La paroi des abcès avait d'ailleurs la structure des membranes tuberculeuses : cellules géantes, pas de vaisseaux, peu de coloration par l'aniline indiquant la nécrose de coagulation. Les noyaux lymphangitiques avaient la structure suivante : centre caséeux entouré de cellules géantes et de bacilles, le tout noyé dans une épaisse couche de globules blancs.

Le malade est actuellement guéri ; on constate seulement encore un peu de tuméfaction indolente du ganglion axillaire, que Karg se dispose à extirper, s'il augmente de volume. L'auteur se demande en terminant si quelques bacilles n'ont pas échappé à son intervention et si le malade ne reste pas exposé à une infection générale.

Obs. VI.

[Observation de Axel Holst (*Semaine médicale*, p. 385, 20 oct. 1885).]

Une infirmière, de famille saine, éprouva, en donnant des soins à des phthisiques, des douleurs dans le pouce droit, qui finit par se tuméfier. Elle croyait qu'il s'y était implanté un corps étranger, mais toutes les recherches faites dans ce but n'eurent aucun succès. Au bout de quelque temps la tumeur abcéda, et il resta une plaie qui ne put cicatriser, bien qu'on eût recours à toutes sortes de

traitements. Peu après, les mêmes symptômes apparurent à l'index droit et à l'annulaire gauche ; il se forma également sur ces deux doigts une plaie qui resta aussi sans se cicatriser. Plus tard, on constata une tumeur dans l'aisselle droite. La malade avait de la fièvre et présentait les symptôme de la tubercule localisée.

Les plaies ayant été soumises au grattage avant que M. Holst eût eu l'occasion de les examiner, il ne lui a pas été possible d'y retrouver des bacilles tuberculeux ; mais dans les ganglions de l'aisselle qui furent extirpés on a trouvé de ces bacilles en grand nombre : ils se trouvaient répandus çà et là dans le tissu glandulaire dont la texture était nettement tuberculeuse.

Après l'intervention chirurgicale, la malade alla mieux, mais il faut attendre encore quelque temps avant de porter un pronostic quelconque.

L'inoculabilité de la tuberculose par la voie cutanée chez l'homme est encore à l'étude. Il reste à déterminer exactement et dans les détails quelles conditions rendent possible l'inoculation et les divers modes d'évolution de la tuberculose ainsi produite. Du moins la possibilité d'une telle inoculation ne fait plus question aujourd'hui : les observations relatées ci-dessus la mettent hors de toute contestation.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE I ET II.

Fig. 1.

Dessin représentant l'ulcère tuberculeux pendant la vie.

Fig. 2.

Dessin représentant le même ulcère, après la mort, complètement détergé.

Fig. 3.

Coupe perpendiculaire de la peau au niveau de l'ulcération tuberculeuse.

a, ulcération.
b, bords de l'ulcération caséifiés.
c, masse caséeuse sur le point d'être éliminée.
d, masse caséeuse fissurée.
e, masse caséeuse profonde.

f, follicules tuberculeux et nappes tuberculeuses.

g, cellules géantes.

h, artérioles de très petit calibre sur le point d'être complètement oblitérées et transformées en cellules géantes.

i, artérioles d'un plus gros calibre à parois épaissies par endartérite.

j, artériole presque complètement oblitérée.

k, artériole complètement oblitérée.

Fig. 4.

Examen à un très fort grossissement du point *c* de la figure 3, permettant de voir d'innombrables bacilles.

Fig. 5.

Coupe portant sur un des ganglions axillaires légèrement hypertrophiés.

AAA, cellules géantes renfermant quelques bacilles.

IV

CONTRIBUTION A L'ODONTOGÉNIE.

SUR LA FORMATION ET L'ÉVOLUTION DES DENTS DE L'HOMME, AVEC APPLICATIONS A LA CHIRURGIE DENTAIRE ET A LA MÉDECINE LÉGALE,

Par MM. **Ch. DEBIERRE** et **J. PRAVAZ.**

(PLANCHE I à IV.)

(Travail du laboratoire d'anatomie de la Faculté de médecine de Lyon.)

I

Notre intention, dans le présent mémoire, n'est pas d'étudier à nouveau le premier développement des organes dentaires, étude qui a été si bien faite par Hannover, Retzius (de Stockholm), Kollmann, Waldeyer, Thiersch, Herz, en Allemagne, Ch. Tomes, en Angleterre, Robin, Magitot et Ch. Legros, G. Pouchet et L. Chabry, etc., etc., en France; mais de poursuivre l'étude de l'évolution des organes dentaires à une période plus avancée de leur développement, alors que déjà le chapeau de dentine a paru et que l'organe de l'émail et l'organe de l'ivoire sont en pleine activité fonctionnelle.

Si, en effet, les premiers développements des dents sont aujourd'hui bien connus, il n'en est pas de même de leur évolution, de la naissance par exemple, au moment de l'éruption de chacune d'elles. Cette connaissance n'est cependant indifférente, ni au chirurgien, ni au médecin légiste.

En nous appliquant à la déterminer exactement, nous allons combler cette lacune. Et, pour que l'œil puisse mieux saisir l'évolution progressive des organes dentaires en corrélation avec l'âge, le développement comparatif de la portion molle et de la portion dure, et le développement et les rapports réciproques des mâchoires, des dents temporaires et des dents permanentes, nous avons reproduit une série de préparations qui fixent le développement des organes dentaires en fonction de l'âge. C'est pour ainsi dire de l'odontogénie schématique, bien que prise et dessinée sur nature.

Toutefois, avant d'entrer dans notre sujet proprement dit, on nous permettra de rappeler en quelques mots nos connaissances actuelles sur les premiers développements des dents. Ce résumé préalable est indispensable pour la bonne entente des choses qui vont suivre.

II

Les dents se développent aux dépens de l'épithélium de la muqueuse buccale, comme les poils aux dépens de l'épiderme.

Alors que le maxillaire inférieur ne consiste encore que dans le cartilage de Meckel enveloppé par le tissu embryonnaire de provenance mésodermique, et que les bourgeons maxillaires supérieurs, qui doivent devenir les maxillaires supérieurs, ne font qu'atteindre le bourgeon médian qui donnera naissance à l'os intermaxillaire ou incisif, c'est-à-dire du 40e au 45e jour de la vie embryonnaire de l'homme, dans le point correspondant au futur bord alvéolaire, on peut voir l'épithélium buccal proliférer activement et s'enfoncer dans l'épaisseur de la future mâchoire sous forme d'une lame continue à laquelle différents noms ont été donnés[1], mais que nous appellerons le *mur adamantogénique* (mur dentaire).

Le sillon dentaire primitif de Goodsir n'est donc qu'un sil-

[1] *Synonymie* : bourrelet épithélial (Legros et Magitot), crête ou rempart épithélial (Kölliker, Waldeyer, Kollmann), mur plongeant (Pouchet et L. Chabry).

lon virtuel[1] ; le mur épithélial adamantogénique le remplit en entier.

Ce mur ou lame dentaire, sous forme d'un V ouvert vers le bord alvéolaire des mâchoires, et constitué par la zone de Malpighi qui a formé pli, s'étend comme une bande continue dans toutes l'étendue de l'arcade maxillaire ; il existe même là où il n'y aura jamais de dents, comme la barre des solipèdes et le bord incisif du maxillaire supérieur des ruminants, ainsi que le disent Pouchet et L. Chabry, et ainsi qu'on le voit nettement sur un fœtus de vache de 18 centimètres, contrairement à l'affirmation opposée de V. Pietkewickz, bien que si la barre des solipèdes, la région intermaxillaire des ruminants, possèdent la lame dentaire, elles n'ont aucun vestige des dents proprement dites, malgré ce qu'a pu en croire J. Goodsir[2]. La mâchoire des édentés présente cependant un organe de l'émail qui, du reste, ne fera jamais d'émail (Tomes, Pouchet et L. Chabry).

En s'enfonçant dans l'arc maxillaire, le mur adamantoblastique ne tarde pas à se festonner. Chacun des festons s'allonge, se pédiculise, et devient le *germe dentaire primitif* qui, en s'allongeant et plongeant davantage dans l'épaisseur

[1] Il n'apparaît que lorsque le bourrelet épithélial est enlevé par macération.

[2] Il n'en est pas de même des cétacés. En effet, Geoffroy-Saint-Hilaire le premier, en 1807, signala la présence des « germes des dents » dans le maxillaire inférieur de *Balæna mysticetus*. Meckel en 1829, Carus en 1834, Cuvier en 1835 (les signala aussi à la mâchoire supérieure), von Rapp en 1837, Schlegen en 1841, Eschricht en 1849, confirmèrent cette découverte. — Plus récemment, Ch. Julin, Pouchet et Chabry ont montré que les sacs dentaires des cétacés (balénoptères, dauphins, etc.) sont en tous points semblables à ceux des mammifères supérieurs; seulement ces dents restent à l'état rudimentaire, s'atrophient peu à peu après la naissance, et semblent se confondre (en prenant peu à peu l'aspect du tissu osseux spongieux) avec les os maxillaires [Ch. Julin, Recherches sur l'ossification du maxillaire inférieur et sur la constitution du système dentaire chez le fœtus de *Balænoptera rostrata* (*Arch. de Biol. de van Beneden*, t. I, p. 75, *pl.* I, *fig.* 1 et 2, 1880) ; G. Pouchet et L. Chabry, Contribution à l'odontogénie des mammifères (*Journ. de l'Anat.*, mai, juin, n° 5, p. 149, *pl.* V à VII, 1884]. La présence des dents chez les baleines ne peut s'expliquer qu'en admettant que les cétacés à fanons dérivent d'un type de mammifère denté. Les cétacés, en effet, paraissent être des mammifères dégradés. Ch. Julin a compté 41 sacs dans la gouttière alvéolaire de *Balænoptera rostrata*.



des mâchoires, affecte la forme d'une bouteille ou d'une massue, subit certaines modifications que nous étudierons bientôt, et devient l'*organe de l'émail*, ou *organe adamantin* (fig. 18).

Pour certains auteurs, cependant (Legros et Magitot, G. Pouchet et L. Chabry), le mur dentaire, en s'enfonçant dans l'épaisseur des mâchoires, prend une autre forme, que l'on peut comparer avec Ch. Tomes à un λ (renversé). La branche postérieure de cet λ prend le nom de *lame épithéliale*, et c'est cette lame qui, en se festonnant, émet les germes adamantins primitifs.

Ce germe dentaire n'est en somme qu'un bourgeonnement vers la profondeur du corps muqueux de Malpighi, au-dessus duquel la couche superficielle de l'épithélium buccal reste en place (*fig.* 18). Le fond de ce bourgeon piriforme, qui représente le premier rudiment de l'organe de l'émail, ne tarde pas à être refoulé, à la façon d'un fond de bouteille, par un bourgeon du mésoderme (tissu embryonnaire des mâchoires), qui n'est autre que la première formation du *bulbe* ou *papille dentaire*, *organe de l'ivoire*. On peut alors comparer l'organe de l'émail à une petite cloche suspendue par un cordon épithélial qui la maintient en rapport avec la lame épithéliale et par elle avec l'épithélium buccal qui tapisse le bord alvéolaire des mâchoires. Ce cordon, c'est le *cordon d'origine* ou *suspenseur* de l'organe de l'émail. Dans la cloche s'enfonce l'organe de l'ivoire et bientôt de la base de celle-ci monte pour envelopper le tout, organes de l'émail et de l'ivoire, la paroi du *follicule* ou *sac dentaire* qui, après avoir enveloppé comme dans un manchon les formations précédentes, va se relier à la muqueuse gingivale, en entourant comme dans un anneau le cordon d'origine de l'organe de l'émail. Ce point d'attache, ce lien, c'est le *gubernaculum dentis* (*fig.* 17 et 18).

Enfin, placé dans le sac dentaire, entre la paroi folliculaire et les organes de l'émail et de l'ivoire, est l'*organe du cément*. La coupe d'un follicule, sac ou germe dentaire, nous présentera donc à considérer : 1° l'organe de l'émail ; 2° l'organe de l'ivoire ; 3° l'organe du cément ; 4° la paroi du sac dentaire.

1. *Organe de l'émail.* — Il y a autant d'organes adaman-

tins qu'il y aura de dents ; les dents surnuméraires viennent à n'en pas douter d'un germe supplémentaire fourni comme les autres par la lame épithéliale.

Primitivement, le mur dentaire et l'organe de l'émail sont formés des mêmes éléments que ceux qui recouvrent la muqueuse buccale, c'est-à-dire composés de cellules polyédriques, souvent crénelées, limitées par une rangée continue d'éléments cylindriques, identiques aux cellules de la couche de Malpighi, dont ils dérivent d'ailleurs. Mais au fur et à mesure que le fond du bourgeon dentaire se déprime et que le bulbe dentaire entre dans cette dépression en se coiffant de l'organe de l'émail comme d'un capuchon, ce dernier organe se modifie.

Il apparaît alors composé d'un tissu gélatineux central, *pulpe de l'émail*, et d'une paroi épithéliale périphérique, la *muraille bordante* qui, en raison même de la forme de l'organe de l'émail (cloche dont le battant serait enlevé), est subdivisée en lame externe (calotte distale) et en lame interne (calotte proximale). Cette dernière est la couche des adamantoblastes ou *membrane adamantine* proprement dite (*fig.* 18, B).

La couche intermédiaire ou centrale, d'apparence muqueuse, est cependant d'origine épithéliale. C'est elle qui devient la couche des cellules étoilées, ramifiées en réseau, par l'accumulation entre ses éléments cellulaires primitivement crénelés (comme ceux de l'épiderme) d'une substance intermédiaire, de nature muqueuse [1]. A la périphérie, cette couche subit de nouvelles modifications qui l'amènent à l'état de *stratum intermedium* de Kollmann, Legros et Magitot.

Épaisse de 1^{mm} à $1^{mm},5$ au 5e mois de la vie fœtale, cette couche n'a plus guère que 350 à 400 μ à la naissance. Elle est destinée à disparaître avec la formation dentinaire.

Quant à la paroi épithéliale bordante de l'organe de l'émail, elle subit des métamorphoses variables suivant qu'on l'envisage dans sa lame externe (calotte distale) ou dans sa lame interne ou adamantine (calotte proximale). La lame épithéliale

[1] L'organe de l'émail des reptiles et des poissons (Tomes) ne possède point de pulpe étoilée.

externe, composée primitivement de cellules épithéliales cylindriques (analogues à celles du corps muqueux de Malpighi, d'où elles viennent du reste), devient irrégulière ; ses éléments s'aplatissent, bourgeonnent (bourgeons épithéliques de la lame externe de l'organe de l'émail) et pénètrent sous forme de cordons cellulaires entre les franges vasculaires de la paroi interne du sac ou follicule dentaire. Finalement, cette lame entière s'accole à la paroi interne du sac, et disparait (Kölliker, Legros et Magitot), malgré l'opinion de Waldeyer qui dit, qu'après la disparition de la pulpe ou gelée de l'émail et du stratum intermédiaire, les cellules de l'épithélium externe s'appliquent sur les cellules de l'émail et sur l'émail achevé en se kératinisant, et qu'elles se transforment en membrane de Namyth (cuticule de l'émail).

Reste la lame interne.

Celle-ci, sous forme d'une couche ou membrane uniforme, voit ses cellules s'allonger et prendre les caractères d'un épithélium prismatique. Cette membrane, c'est la membrane de l'émail ou *membrane adamantine ;* ses éléments cellulaires, ce sont les *adamantoblastes.*

L'organe de l'émail, comme tous les organes épithéliaux, n'a point de vaisseaux.

2. *Organe de l'ivoire ou de la dentine.* — Le bulbe, organe de l'ivoire, apparaît dans le tissu embryonnaire (mésodermique) des mâchoires en regard du fond de l'organe de l'émail sous forme d'un petit point primitivement opaque. Sa zone centrale est composée d'une substance fondamentale homogène ou légèrement granuleuse au début, dans laquelle sont plongées des cellules sphériques d'abord, plus tard fusiformes et étoilées.

Alors qu'il est complètement formé, le bulbe apparaît comme recouvert d'une couche de matière amorphe, couche dite à tort *membrane préformative* de Raschkow.

C'est au sein de cette couche qu'apparaissent de longues et belles cellules pyramidales, rangées en mur à la périphérie du bulbe, et offrant un gros noyau vésiculeux près de leur base. Ces cellules rangées sous forme d'une membrane à la surface de la papille ou bulbe dentaire, ce sont les odonto-

blastes ; la membrane qu'ils forment par leur union les unes aux autres, c'est la membrane de l'ivoire (*fig.* 18, E).

Le bulbe est très vasculaire. En arrivant à la zone des odontoblastes, ses vaisseaux se terminent en anses sans pénétrer dans la membrane de l'ivoire, qui a l'aspect d'un épithélium, bien que ses éléments dérivent du mésoderme et soient les mêmes que ceux de la zone centrale du bulbe (ayant subi de grandes modifications toutefois), c'est-à-dire appartenant au groupe des substances conjonctives.

Peu après son apparition qui retarde fort peu sur celle de l'organe de l'émail, le bulbe dentaire accuse la forme de la dent future, conique ici (canines et incisives), mamelonné ailleurs (prémolaires et molaires). L'organe de l'émail se laisse déprimer par ces saillies du bulbe, de façon à rester constamment moulé à sa surface. C'est donc le bulbe qui donne à la dent sa forme et son aspect.

3. *Sac ou follicule dentaire.* — Le sac dentaire, destiné à envelopper les organes dentaires proprement dits et à les contenir comme dans une véritable bourse dont le col va s'unir à la gencive, s'élève du collet du bulbe comme une collerette, s'étend peu à peu, et monte de façon à venir envelopper comme dans un manchon les organes de l'émail et de l'ivoire. Il arrive ainsi au col de l'organe de l'émail qu'il entoure comme le ferait un anneau. En ce point se brise plus tard le cordon suspenseur ou d'origine de l'organe de l'émail, et en ce point se clôt dès lors le follicule. L'organe de l'émail a désormais perdu les connexions qu'il avait avec la lame ou mur épithélial adamantogénique, et le sac dentaire se trouve définitivement formé.

Primitivement composées de tissu conjonctif embryonnaire, les parois du sac dentaire s'épaississent et se durcissent plus tard. Elles passent à la condition de tissu lamineux, et finalement fibreux, car ce sont elles qui, après l'éruption, deviennent le périoste alvéolo-dentaire.

Ces parois folliculaires sont très vasculaires, et ne sont au fond qu'une condensation du tissu conjonctif environnant.

4. *Organe du cément.* — Cet organe, dans le sac des dents à cément coronaire (herbivores, solipèdes), a été nié par

Kölliker, Waldeyer, Hertz, Kollmann. Sa présence, douteuse pour Ch. Tomes, est admise comme constante par Robin, Legros et Magitot, sous forme d'un tissu gris et gélatineux d'abord, situé entre le sac et les organes de l'émail et de l'ivoire, fibreux plus tard (époque de la formation de la couronne), fibro-cartilagineux au moment où la racine commence son développement, et enfin osseux.

Après la rupture du cordon épithélial suspenseur ou d'origine de l'organe de l'émail et l'isolement du follicule (embryon de 20 à 25 cent. vertex-talons), la lame et le cordon dentaires se segmentent, donnent lieu à des bourgeonnements qu'on a pris à tort pour des *glandes tartriques* dans l'épaisseur de la muqueuse des mâchoires (Serres, Tood, Bowmann, Kölliker), et, finalement, se désagrègent et disparaissent vers l'époque de l'éruption.

Telle est l'origine et tels sont les éléments formateurs des *dents provisoires* ou *temporaires.*

Les germes des *dents permanentes* naissent du cordon suspenseur, pédicule ou collet de l'organe de l'émail de la dent provisoire, collet droit et court chez l'homme, long et ondulé chez les ruminants, qui, pendant longtemps, rattache l'organe de l'émail à l'épithélium buccal. C'est là le germe d'attente du professeur J. Renaut (*fig.* 18, B).

Chaque germe de la dent permanente apparaît comme un bourgeon latéral en forme de massue provenant du col de l'organe adamantin de la dent provisoire; ce germe s'enfonce peu à peu, en affectant une disposition spiroïde, au fond de la gouttière dentaire, au-dessous et en arrière du sac des dents provisoires, et, finalement, s'isole du follicule primitif par rupture de sa tige d'union, tout en restant adhérent au cordon primitif, et par lui, à la lame épithéliale dentaire (Legros et Magitot).

C'est cet aspect qui a fait dire à Kollmann que le germe des dents permanentes naissait des débris du cordon primitif ou directement de la lame dentaire.

Plus tard, le cordon d'origine de la dent permanente se rompt à son tour, et le follicule ou sac secondaire se trouve isolé. Il subit alors toutes les phases de développement du

follicule primitif (formation de l'organe de l'émail, de l'organe de l'ivoire, de la paroi folliculaire, etc.).

Mais ce mode de genèse n'est que celui des dents permanentes qui succèdent aux 20 dents temporaires. Quant à la 1re molaire, elle naît directement de la lame épithéliale, la 2e du cordon de la 1re, et la 3e (dent de sagesse) du cordon de la 2e molaire. Ces bourgeons s'échelonnent derrière la 1re molaire.

Le pédicule de la dent permanente ne vient pas toujours au reste du pédicule de la dent temporaire. C'est ainsi que les I. du lapin et du rat naissent par des involutions épithéliales isolées, sans connexion, soit avec le mur plongeant, soit avec la lame épithéliale (Pouchet et Chabry).

Une fois complètement formés, les sacs dentaires des dents permanentes s'entourent d'une coque osseuse qui les sépare complètement de l'alvéole de la dent provisoire dans laquelle ils sont primitivement contenus. Cette coque est complètement fermée, sauf en un point qui correspond à son sommet. Là, on trouve un petit orifice par lequel sort un petit cordon fibreux, dit à tort *gubernaculum* par les anciens, qui va s'attacher à la gencive en arrière du collet des dents de lait correspondantes.

Les sacs des dents permanentes sont placés en arrière (I. et C.) ou au-dessous (Pr.) des temporaires. Ils occupent, au début de leur évolution, les mêmes alvéoles que ces dernières. Plus tard ils s'entourent d'une alvéole ovoïde qui laisse passer par son extrémité inférieure un cordon vasculo-nerveux et par son extrémité supérieure un cordon, volumineux pour les incisives, très grêle pour les canines et les prémolaires, cordon qui unit le sac à la muqueuse gingivale et qui renferme les derniers restes du cordon épithélial, pédicule de l'organe adamantin.

Ce cordon a été appelé à tort *gubernaculum dentis*, nous venons de le dire, et l'orifice par lequel il passe a reçu, à tort également, le nom d'*iter dentis*.

L'*iter dentis* n'est donc que le petit trou dont est percé l'extrémité supérieure de l'alvéole, le chemin par où passe le pédicule du sac dentaire. Situé en arrière de la dent provisoire, il est de la grosseur d'une aiguille à tricoter pour les I. (*fig.* 11,

12 et 17). Sa raison d'être est que l'alvéole est une formation secondaire qui respecte en se formant le col du sac qui continue d'aller s'attacher à la gencive.

Nous verrons plus loin exactement l'époque d'apparition des follicules dentaires, provisoires et permanents, ainsi que l'évolution des formations dentinaires. Disons seulement ici que les follicules des dents temporaires se développent du 60e au 80e jour de la vie intra-utérine ; celui de la 1re grosse molaire paraît au 85e ou 90e jour, et ceux des autres dents permanentes naissent, les uns un peu avant ou peu après la naissance, les autres plus ou moins longtemps après (voyez plus loin, tableau p. 55).

Ajoutons encore que la durée d'évolution des follicules secondaires est plus longue que celle des follicules primitifs. Tandis que la série des follicules de la 1re dentition se développe en l'espace compris entre le premier tiers de la vie fœtale et la fin de la 3e année, la plupart des follicules de la 2e dentition mettent un temps beaucoup plus long à parcourir leur développement. Ainsi le follicule de la 1re molaire, bien qu'il apparaisse à la 15e semaine de la vie fœtale, c'est-à-dire peu après les follicules temporaires, n'achève cependant son évolution qu'à la 6e année. La 2e molaire met 8 ans entiers pour achever son développement.

En résumé, le germe de la dent des mammifères se compose tout d'abord de trois parties : la première, l'organe de l'émail, dérive de l'épithélium de la surface [1], les deux autres, l'organe de l'ivoire et le sac dentaire prennent naissance dans la profondeur des bourgeons maxillaires au sein du tissu embryonnaire.

[1] Marcusen (1849), Huxley (1854) ont rapporté les premiers, sans le démontrer d'une façon absolue toutefois, l'organe de l'émail à l'épithélium buccal. Namyth, Huxley, N. Guillot ont les premiers décrit l'épithélium externe de l'organe de l'émail. Les cellules de la membrane adamantine ont été découvertes par Purkinje et Rachkow. Schwann leur a donné le nom de cellules de l'émail en 1838. Les cellules de la calotte distale de l'organe de l'émail ont été décrites la première fois, par N. Guillot.

La couche épithéliale constatée par Ch. Robin et Magitot à la face interne du sac dentaire ne peut être que les débris de la paroi épithéliale externe de l'organe de l'émail. Nous verrons plus tard quel rôle elle peut jouer dans la formation des tumeurs des maxillaires.

Le développement des dents est donc identique au développement du poil : un cordon épithélial descend dans les deux cas de la couche de Malpighi de l'ectoderne, ici général, là buccal; puis, au niveau du fond de ce bourgeon, apparaît le bulbe qui refoule ce fond, le pénètre en s'en coiffant, s'en fait un bonnet, tandis que de sa base rétrécie en forme de collet par suite de son enveloppement par l'organe de l'émail là, pilifère ailleurs, se détachent les lambeaux qui formeront les parois du sac, ici pileux, là dentaire.

C'est également à juste titre que les dents ont été comparées à des écailles placoïdes spécialisées par Gegenbaur, O. Hertwig et Hœckel.

CALCIFICATION DU GERME DENTAIRE.

Nous venons de résumer aussi brièvement que possible l'origine et les premiers développements des germes des dents. Il nous faut maintenant étudier l'activité fonctionnelle des formations précédentes, et faire voir comment la dent se constitue et s'édifie; en un mot, suivre pas à pas son évolution, sa progression aussi bien que sa décadence. Nous rentrons ainsi directement dans la sphère de nos recherches personnelles.

La calcification du germe dentaire comprend : 1° la formation de l'ivoire; 2° la formation de l'émail; 3° la formation du cément, autrement dit — elle comprend l'étude de la fonction des organes de l'ivoire, de l'émail et du cément.

Formation de l'ivoire. — C'est par l'ivoire que débute la calcification. Les agents actifs de cette formation, ce sont les *odontoblastes* que nous avons signalés à la surface du bulbe. C'est également la forme de ce dernier qui détermine rigoureusement la forme de la dent. La forme de la dent lui est donnée par le bulbe, conique pour les canines, légèrement trifolié pour les incisives, bicuspidé pour les prémolaires, tricuspidé ou davantage pour les molaires.

L'ivoire se forme à la surface du bulbe ou papille dentaire, de telle façon que les couches d'ivoire nouvellement formées

viennent s'ajouter à l'intérieur du chapeau de dentine précédemment formé.

Sa première formation s'aperçoit sous la forme d'un petit chapeau, cornet ou cône grisâtre (cornet d'ivoire revêtu de son capuchon d'émail) qui grandit peu à peu et envahit ainsi finalement toute la surface du bulbe. Simple pour les dents unicuspidées, ce cornet s'étend en suivant invariablement dans son accroissement la surface du bulbe sous-jacent. Multiples pour les dents à plusieurs tubercules, ces chapeaux dentinaires finissent par se réunir pour donner lieu au plateau coronal. La couronne primitive des molaires est donc constituée par la soudure des divers chapeaux dentinaires primitifs.

Les mamelons du bulbe se recouvrent donc du cornet d'ivoire. Celui-ci grandit, s'épaissit et entoure le bulbe qui subit un retrait progressif au fur et à mesure de l'augmentation en épaisseur du chapeau dentinaire d'abord, de la couronne dentaire ensuite. La dentine enferme ainsi le bulbe dans une cavité qui se rétrécit graduellement et devient la *cavité dentaire;* le bulbe s'allonge en raison du développement de la racine, se bifurque ou se trifurque dans les dents à racines multiples, et passe enfin à la condition de *pulpe dentaire*, enfermé désormais dans la cavité de la couronne et ses prolongements radiculaires.

Quel est le mécanisme de la formation de l'ivoire? Quelle part prend dans ce phénomène la muraille de cellules odontoblastiques?

Une théorie ancienne, soutenue par Kölliker, Lent, Hertz, etc., admet que l'ivoire est un produit de sécrétion, soit des cellules odontoblastiques, soit du bulbe dentaire lui-même. Waldeyer, Frey, Boll, Lionel Beale, Ch. Tomes estiment que c'est là un produit de transformation directe des odontoblastes; Legros et Magitot enfin, donnent l'ivoire comme un produit d'élaboration des cellules de la dentine, produit élaboré qui se dépose autour de la queue, simple ou ramifiée, des odontoblastes, qui, eux, persistent indéfiniment à toutes les périodes de la vie, tant qu'il y a de la pulpe vivante au centre d'une dent, pour continuer leur fonction : faire de l'ivoire.

Le phénomène commence par le dépôt d'une substance molle, élastique et amorphe. Dès que cette couche (chapeau d'ivoire à l'état de mince lamelle encore) a atteint une certaine épaisseur, des corps globulaires commencent à se montrer dans son épaisseur.

Ces globules réfringents et ovalaires, dits *grains dentinaires*, se réunissent ensuite pour constituer l'ivoire achevée, en suivant le processus indiqué par Raynie et Harting. Il peut arriver que dans certains endroits, ces grains se soudent incomplètement, d'où la présence d'*espaces interglobulaires* de Czermak sur l'ivoire adulte. Ce dernier état n'indique qu'un arrêt de développement localisé.

Ainsi se forme la couronne et la racine, recouvrant le bulbe dentaire d'une coque d'ivoire dont l'incessant accroissement en largeur et en épaisseur, rétrécit d'autant et d'une façon progressive le volume du bulbe. Celui-ci arrive de la sorte peu à peu à se trouver enfermé dans une cavité close, la cavité dentaire ou cavité de la pulpe. La queue de l'odontoplaste, axe de développement de la dentine, persiste à l'intérieur de l'ivoire d'une façon permanente et indéfinie. C'est là la *fibre dentinaire de Tomes.* Cette fibrille plus ou moins ramifiée remplit exactement son canalicule de dentine, d'où les tubes ou *gaines de Neumann* admises par Beale, Tomes et autres n'existeraient pas (Legros et Magitot).

On comprend dès lors que l'ivoire soit canaliculé chez l'adulte. Il est, en effet, composé d'une substance fondamentale homogène organo-calcaire ou finement grenue, creusée d'une infinité de canalicules anastomosées dont le diamètre ne dépasse pas 5μ, exactement remplis par les fibrilles dentinaires de Tomes, qui ne sont, répétons-le, que les queues bifurquées et anastomosées des cellules de l'ivoire (odontoblastes), cellules qui recouvrent, on le sait, toute la surface du bulbe au-dessous du tissu dentinaire (ivoire) enfouies au sein d'une lame amorphe, la prétendue *membrane préformative.*

Comme ces cellules reçoivent des nerfs par l'intermédiaire du *substratum* des odontoblastes (Magitot), on s'explique dès lors la sensibilité de la dentine.

A la périphérie de la couronne, le réseau fibrillaire de

l'ivoire pénètre jusque dans les vacuoles propres de l'émail. Cette disposition, mise en doute par Hertz et Waldeyer, a été démontrée par Ch. Tomes, en particulier chez les Marsupiaux.

Le travail des cellules de l'ivoire se fait, avons-nous dit, par étages ou strates. La présence des *lignes de contour* de R. Owen, si flexueuses sur les dents des Labyrinthodontes, est la démonstration de ce processus. Ces lignes sont le résultat des ondulations des fibres dentinaires de Ch. Tomes (Magitot, Ch. Tomes).

Formation de l'émail. — L'émail apparaît simultanément avec la formation de la première couche de dentine à la surface externe ou convexe du chapeau dentinaire. Pour les uns (Ch. Tomes), il est le résultat de la transformation directe des cellules de l'organe de l'émail (cellules de la membrane adamantine) en prismes de l'émail; pour les autres (Kölliker, Huxley, Wenzel, Legros et Magitot), l'émail est un produit d'élaboration ou d'exsudation des cellules épithéliales prismatiques, dites de l'émail (adamantoblastes), dont chacune produit un prisme de forme identique à elle-même.

J. Renaut considère l'émail comme un produit de la vitrée basale des cellules de l'émail. C'est au sein de cette lame vitrée que se développent les primes de l'émail. Les cellules de l'émail comme les cellules de l'ivoire persistent à la formation de ces produits, donc elles ne se transforment pas.

Quant à la cuticule de l'émail, les uns admettent qu'elle est la conséquence de la soudure, à la périphérie, des plateaux des cellules de l'émail (prismes hexagonaux de l'émail); d'autres la considèrent comme une couche rudimentaire de véritable cément (Owen, Tomes, Legros et Magitot); certains auteurs enfin (Rashkow, Kölliker, Henlé, etc.) l'ont considérée, à tort croyons-nous, comme le dernier vestige de la *membrane préformative* des cellules de l'émail.

Quand l'émail est formé, on ne trouve plus trace de la membrane adamantine. Chaque adamantoblaste s'est allongé et a produit un prisme de l'émail : il a disparu ensuite, à l'instar de ces insectes qui n'ont point sitôt pondu leur œuf qu'ils entrent dans l'éternel sommeil et s'évanouissent.

L'organe de l'émail est donc un organe transitoire. Il ne persiste toute la vie que sur les incisives des animaux (Rongeurs) qui croissent d'une façon continue (Ch. Robin, Magitot).

Formation du cément. — Le *cément radiculaire* naît à la face profonde de la paroi du sac dentaire (futur périoste alvéolo-dentaire) et aux dépens d'une couche d'ostéoblastes. Au contraire, le *cément coronaire* des Herbivores, des Solipèdes et des Pachydermes s'ossifie aux dépens d'un cartilage préexistant.

Mais dans les deux cas, et que l'on admette ou n'admette point la présence d'un organe spécial du cément, on ne peut que répéter que le cément se développe exactement comme le tissu osseux.

De même que pour celui-ci, l'ossification du cartilage qui donnera le cément coronaire des Herbivores présente deux phases successives : 1° une phase préparatoire dans laquelle le cartilage se calcifie et devient *tissu ostéoïde;* 2° une phase définitive caractérisée par l'apparition des *ostéoblastes* et la formation de la vraie substance osseuse.

Dans la première phase, la substance fondamentale du cartilage s'incruste de sels calcaires, en même temps que les cellules du cartilage se segmentent et prolifèrent.

Dans la seconde phase, les cellules cartilagineuses continuent à se multiplier, mais les capsules cartilagineuses qui les renferment, primitives ou secondaires, se dissolvent, et la substance interstitielle calcifiée disparaît en partie par résorption, laissant des cavités anfractueuses, des travées (espaces médullaires), tapissées de ces cellules (tissu médullaire jeune).

Ce sont les cellules cartilagineuses qui, par leurs métamorphoses successives, deviendront *ostéoblastes*, puis *ostéoplastes* ou cellules des os; ce sont elles qui élaborent la substance osseuse fondamentale.

Lorsque le cément, comme l'os, prend naissance dans le tissu conjonctif, le processus est le même; ce sont alors les cellules du tissu conjonctif qui jouent le rôle des cellules car-

tilagineuses, passant successivement au rang de cellules médullaires, ostéoblastes, ostéoplastes, en même temps qu'elles fournissent par leur activité les matériaux de la substance fondamentale que leur apportent les vaisseaux sanguins.

Les *fibres de Sharpey* elles-mêmes, qu'on peut observer dans le cément comme dans l'os, ne sont autres que des fibres, ou plutôt des faisceaux de fibres lamineuses non modifiées, incrustées de sels calcaires et s'enfonçant perpendiculairement dans le cément, comme dans l'os.

Tableau de l'origine et de l'époque d'apparition des formations dentaires [1].

FOLLICULES dentaires.	ORIGINE du germe.	APPARITION de l'organe de l'émail à l'état de bourgeon.	APPARITION du bulbe.	APPARITION du sac.	CLÔTURE du sac et rupture du cordon d'origine.	APPARITION du chapeau de dentine.
		DENTS PROVISOIRES OU TEMPORAIRES.				
Incisives......	Mur adamantogénique.	7e semaine. de la vie embryonnaire.	9e semaine.	10e semaine.	16e semaine.	17e semaine.
Canines.......		*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*
Prémolaires....		*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*
		DENTS PERMANENTES.				
Incisives.......	Cordon primitif des dents caduques correspondantes.	16e semaine.	20e semaine.	22e semaine.	39e semaine.	1er mois, vie extra-utérine
Canines.......		*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*
Prémolaires....		*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*
Molaires. 1re.	Mur.	15e semaine.	17e semaine.	18e semaine.	20e semaine.	25e semaine (6 mois).
Molaires. 2e..	Cordon d'origine de la précédente.	3 mois après la naissance.	»	»	1re année.	Fin de la 3e année.
Molaires. 3e..	*Idem.*	6e année.	7 ans.	7 ans.	8e année.	12e année.

Quoi qu'il en soit, les canalicules des ostéoplastes du cément communiquent avec les ramifications des tubes de l'ivoire sur la racine des dents de l'homme et des carnivores dépourvues de cément coronaire, tubes qui, à la périphérie de l'ivoire, forment un véritable réseau anastomosique.

[1] Les éléments de ce tableau sont empruntés à Ch. Legros et Magitot dont plusieurs ont été contrôlés par nous.

Telle est l'origine de l'ivoire, de l'émail et du cément.

Quant au périoste alvéolaire, on sait qu'il n'est que le sac dentaire que la dent a perforé au moment de l'éruption, mais qui continue à contenir ses racines comme dans un manchon et qui se vient fixer autour de son collet en se continuant avec la gencive.

Avant d'entreprendre la description de l'évolution graduelle et âge par âge, des dents provisoires et des dents permanentes, nous avons résumé dans le tableau précédent, l'origine du germe dentaire, le début de l'apparition de l'organe de l'émail, du bulbe, du sac, la clôture du sac et la rupture du col de l'organe de l'émail, la première apparition de dentine enfin.

III

A la 7e semaine de la vie intra-utérine, le mur dentaire ou mieux adamantogénique existe seul dans les bourgeons maxillaires. Les bourgeons maxillaires supérieurs rapprochés des bourgons incisifs ou intermaxillaires ne sont pas encore soudés (ils ne le sont que du 40e au 45e jour). La mandibule primitive ne contient que le cartilage de Meckel entouré du tissu embryonnaire du bourgeon maxillaire inférieur, sans trace d'ossification.

C'est dès cette époque que naissent successivement et dans l'ordre énoncé les bourgeons épithéliaux qui donneront les organes de l'émail : bourgeons des I. centrales, des I. latérales, des 1res prémolaires, des 2es prémolaires, enfin des C. *provisoires* ou temporaires.

Mais notons que ces bourgeons épithéliaux sortis de la crête dentaire, ne commencent leur transformation en organes de l'émail proprement dit que quelques semaines plus tard, vers la 15e semaine de la vie fœtale. C'est vers cette même époque que naît le cordon de la première molaire *permanente*.

Les bourgeons des dents permanentes dérivent du collet de l'organe de l'émail des dents caduques correspondantes. Le bourgeon de la première molaire sort de la lame adamantogénique; celui de la 2e molaire du collet de l'organe de

l'émail de la 1re, et celui de la 3e (dent de sagesse) du collet de l'organe de l'émail de la seconde.

Le bulbe apparaît primitivement sous la forme d'un petit point opaque, et presque simultanément ou à un ou deux jours d'intervalle, pour toutes les dents provisoires. Il en est de même du sac (Magitot).

Né à la 16e semaine, le bourgeon des I. C. Pr. *permanentes, ne se transforme en organe de l'émail* qu'à la 28e semaine (Magitot).

Nous ferons remarquer enfin que le premier chapeau de dentine n'apparaît sur le bulbe des I. C. Pr. permanentes que dans le premier mois qui suit la naissance. Le chapeau dentinaire de la première molaire est plus précoce puisqu'il se montre à la fin du 5e mois de la vie intra-utérine.

Suivant Magitot, le chapeau de dentine des dents temporaires à 1^{mm} à 1^{mm} et demi de haut à la 2e semaine, $1^{mm},04$ à $1^{mm},09$ à la 25e semaine (6 mois), 2^{mm} à $2^{mm},4$ à 6 mois et demi, $2^{mm},4$ à $2^{mm},9$ à 7 mois et demi, $2^{mm},8$ à 3^{mm} à 8 mois et demi, 3^{mm} à 3^{mm} et demi à 9 mois. Le chapeau de la 1re molaire à 1^{mm} au 8e mois, 1 à 2^{mm} au 9e; celui des autres dents permanentes ne paraît qu'après la naissance.

Chez les fœtus de 20 à 25 centimètres (vertex-coccyx), c'est-à-dire du 6e mois, il y a 5 sacs dentaires aux deux machoires. Les alvéoles ne sont point encore délimitées. Tout se réduit à un sillon qui court le long du bord gingival de la mâchoire et dans lequel est enchâssé le bourgeon dentaire auquel sont appendus les sacs, comme un gland sur son pédoncule.

Dans ces sacs on trouve l'ébauche des dents réduites à un mince revêtement de dentine en forme de chapeau de gendarme (*fig.* 1 et 1').

Sur les fœtus à terme, le progrès est notoire. Ici, cinq alvéoles bien formées, à cloisons intermédiaires, toujours très minces. Une seule alvéole, très grande, tient lieu des alvéoles des prémolaires postérieures et des 1res molaires.

Dans les 6 sacs, les couronnes sont bien dessinées, sans racines à la mâchoire inférieure, avec racine esquissée, aux incisives seulement, à la mâchoire supérieure. La figure 1 montre bien la forme et les dimensions des chapeaux den-

taires d'un fœtus à terme. Il est à remarquer d'ailleurs qu'à la mâchoire supérieure le développement paraît plus accentué à cette époque de la vie. C'est ainsi que tandis qu'à la mâchoire inférieure, la 5ᵉ dent présente à peine l'apparence d'une incisive d'un fœtus de 20 centimètres (vertex-coccyx), la même dent à la mâchoire supérieure offre déjà une couronne bien délimitée avec 4 tubercules très nets.

La même remarque se peut encore faire plus tard : sur un enfant de 5 mois nous avons 6 couronnes bien formées seulement à la mâchoire inférieure, tandis qu'à la mâchoire supérieure le collet paraît déjà aux incisives avec *deux millimètres* de racines.

En général, chez le nouveau-né, les dents n'ont point de racines. Le chapeau de dentine ne dépasse point l'épaisseur de 1 millimètre autour du bulbe. A la 2ᵉ petite molaire les cornets de dentine ne sont pas encore réunis pour donner lieu à une couronne continue (*fig.* 1',4). Au 2ᵉ mois, l'évolution des organes dentaires n'est guère plus avancée.

A 6 mois, les racines des I. et C. ont paru. La 1ʳᵉ petite molaire ébauche son collet. Il existe seulement un plateau coronal léger et mince à la 2ᵉ petite molaire et à la 1ʳᵉ molaire.

A 12 mois, la racine des I. provisoires a 5ᵐᵐ; l'I. permanente n'a point encore trace de racine ; la couronne de la 1ʳᵉ molaire, seule parue à cette époque, mesure 1ᵐᵐ à 1ᵐᵐ,5 au-dessus du bulbe ; elle est large et déjà tuberculée. Les canines sont notoirement en retard sur les I. et les Pr. A 15 mois, le collet commence aux I. et C. permanentes. La prémolaire antérieure a deux racines longues de 7ᵐᵐ en moyenne ; le collet de la 2ᵉ prémolaire est fait, ses 2 racines commencent à poindre. La 1ʳᵉ molaire commence son collet, et sa couronne entoure le bulbe d'une couche de dentine de 2ᵐᵐ,5 d'épaisseur.

A 20 mois, la 1ʳᵉ prémolaire, toujours incluse dans son sac, est très développée : elle présente 4 ou 5 tubercules complètement formés, et une portion radiculaire longue de 3ᵐᵐ (M.I.). La cavité intérieure est sinueuse, la section de ses racines est linéaire.

La 2e prémolaire, au contraire, munie de 4 tubercules, séparés par un sillon cruciforme bien tracé, est complètement dépourvue de collet ou de racine.

A 24 mois, les 2 prémolaires ont leurs racines; le collet de la 1re molaire est mieux marqué et son plateau coronal a une épaisseur de 3mm. Toutefois, les molaires de la mâchoire supérieure ont leur plateau seul formé et moins épais que celui des molaires de la mandibule.

Les 5 premières dents ont des racines bien formées, bien que notablement ouvertes encore à leur extrémité inférieure (*fig.* 6, 7 et 8).

A 3 ans, la 1re molaire s'étrangle pour former ses racines; on aperçoit, la dent vue par sa base, un mince début de cloison indiquant la place de ses racines.

Ceci est encore mieux marqué à la mâchoire supérieure.

D'ailleurs, on peut noter de nouveau ici le développement plus avancé de la M. supérieure, lequel avait paru cesser au moment de l'éruption des 1res provisoires. Ici, tandis qu'à la mâchoire inférieure, les sacs des prémolaires permanentes ne présentent que des traces de parties dures, au maxillaire supérieur on a déjà des tables d'ivoire très appréciables.

Le sac de la 2e molaire commence à se montrer, très petit, à peine gros comme une tête d'épingle, sur la base de la branche montante. A cette époque, il n'y a pas trace de chapeau de dentine. Celle-ci n'apparaît que 6 mois plus tard, dans l'alvéole fortement dilatée. A cet âge (3 ans 1/2) également, on note la présence d'une *deuxième prémolaire* permanente, présentant, sur une ébauche de couronne, deux très fins tubercules.

Du reste, quant aux incisives et à la canine permanente, rien ou presque rien de changé : elles sont toujours réduites à une table bien formée, complète, surmontant souvent un collet bien tracé, mais sans racines.

Ces dents permanentes, toujours sans racines, se retrouvent encore à 5 ans. Mais ici les provisoires sont complètement formées; à peine les prémolaires seules offrent-elles à leurs racines un pertuis visible.

A la M. I, la 6e dent commence à pointer. Sa couronne est bien formée, avec des racines bien délimitées.

A 5 ans, la 2e molaire est née; elle a une dimension de 7^{mm} sur 9^{mm} et 3^{mm} de couronne autour du bulbe. L'alvéole de la 1re molaire est ouverte sur le bord alvéolaire de la mâchoire; le sac de la 3e est placé alors dans l'alvéole de la 2e molaire (*fig.* 11).

A la 6e année, les alvéoles des 2 prémolaires permanentes situées au-dessous et entre les racines des prémolaires provisoires, de forme ovoïde, ont un grand diamètre de 7^{mm}. La 1re molaire a vu ses racines s'allonger, mais elles sont encore incomplètes et tronquées. La 2e n'a point encore ébauché ses racines. Le sac de la 3e est bien visible dans l'alvéole de la 2e dont il commence à se séparer cependant. Les 3 racines de la 1re molaire supérieure sont à demi formées.

La figure 14' fait voir les cavités alvéolaires dans les 2 mâchoires. Elle laisse voir combien celles-ci sont creuses et combien elles seraient fragiles si elles n'étaient formées de 2 lames osseuses, compactes et comme éburnées.

A 7 ans : pas encore de permanentes, sauf la 1re molaire en haut et en bas.

A la coupe, les incisives et la canine permanentes présentent des racines bien dessinées, longues de 3^{mm}.

Les prémolaires provisoires sont adultes. La 1re prémolaire permanente commence seulement à s'étrangler; même état pour la 2e, presque au même degré.

La 1re grosse molaire possède une longueur de racine égale à la hauteur de la couronne, mais largement béante et à épaisseur très faible.

La 2e grosse molaire est pourvue d'un collet bien accentué avec une division des racines, à son début seulement.

A la 9e année (*fig.* 15), les racines des prémolaires temporaires sont racourcies, diminuées et comme usées. Les prémolaires permanentes ont un diamètre de 10^{mm}; les alvéoles des I. et C. permanentes ont 15^{mm} de profondeur; les racines de la 1re molaire sont complètement formées; celles de la 2e commencent à se développer. Le plateau de la 3e grosse molaire est fait à la mâchoire supérieure.

Au surplus, nous ne pouvons insister davantage sur ces particularités. L'esprit courrait risque de se noyer dans ces détails et de s'y perdre sans pouvoir en dégager de conclusion. Aussi préférons-nous réunir dans un tableau les différentes mensurations que nous avons effectuées et les chiffres que nous avons obtenus, soit en mesurant la profondeur et la largeur des alvéoles aux divers âges, soit en prenant les diamètres du chapeau dentinaire (toute la portion dure de la dent) ou ceux du bulbe(portion molle de la dent renfermée dans la portion dure) [1].

AGE.	GRANDEUR DES ALVÉOLES.							DIMENSIONS DE LA DENTINE.							VOLUME DU BULBE.			
DENTS PROVISOIRES.																		
			Pr.		M.					Pr.		M.						
	I.	C.	1er.	2e.	1er.	2e.	3e.	I.	C.	1er.	2e.	1er.	2e.	3e.	I.	C.	Pr.	M.
Nouveau-né....	5	5	4		»	»	»	3 ½	2 ½	3	»	»	»	»	»	»	»	»
2 mois	5	5	5-6		»	»	»	»	»	4	2	»	»	»	»	»	»	»
6 —	7	7	6-7		»	»	»	5	5	3 ½	3	4	»	»	»	»	»	»
12 —	7	»	6-7		»	»	»	10	10	6	»	5	»	»	2-6	4-6	5-6	»
15 —	7	10	7-9		»	»	»	11	11	9	»	6	»	»	3-4	3-6	5-7	»
20 —	9	10	9-12		»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2-10	3-10	5-5	»
24 —	7	9	8-10		»	»	»	12	14	10	»	6	»	»	»	»	»	»
36 —	6	»	»		»	»	»	9	9	»	»	7	»	»	»	»	»	»
4 ans	6	9	7-8		»	»	»	13	13	11	»	8	»	»	»	»	»	»
5 —	6	8	7-9		»	»	»	»	»	»	»	9	4	»	»	»	»	»
6 —	6	»	»		»	»	»	»	»	»	»	10	6	»	»	»	»	»
7 —	»	»	»		»	»	»	»	»	»	»	10	6	»	»	»	»	»
DENTS PERMANENTES.																		
2 mois	»	»	»	»	5-7	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
6 —	»	»	»	»	6-9	»	»	2	1	»	»	2	»	»	»	»	»	2-8
12 —	5 ½	5	»	»	7-9	»	»	5	5	»	»	4	»	»	»	»	»	4-7
15 —	8	7	4	»	»	»	»	6	6	»	»	5-9	»	»	»	»	»	»
24 —	10	11	5	3	9-10	»	»	6	6	»	»	5-9	»	»	2 ½	3	4-5	6-7
36 —	10	»	»	»	10-11	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
4 ans	12	9	5	4	10-12	»	»	»	»	3	»	»	»	»	»	»	»	»
5 —	12	10	7	6	10-12	»	»	»	»	5-4	»	»	»	»	»	»	»	»
6 —	11	12	8	7	12	10	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
7 —	»	»	»	»	»	»	»	»	»	7-6	»	»	»	»	»	»	»	»
9 —	»	»	11		10-12	12	follicule	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»

[1] Lorsque deux chiffres sont placés côte à côte, le premier représente la hauteur ou la profondeur, le second la largeur des parties mesurées.



Nous ferons une remarque avant de clore ce paragraphe, concernant l'*allongement des mâchoires* et la production de l'*angle de la mandibule*.

Bien que nous ayons l'intention de traiter cette question dans un autre mémoire [1], nous dirons cependant ici que l'allongement de la mâchoire et la production de l'angle mandibulaire sont corrélatifs du développement des organes dentaires, sans être cependant proportionnels.

Qu'on regarde une mâchoire d'un jeune sujet de 7 à 9 ans (*fig.* 10, 12, 15, 20), et aussitôt on sera frappé de la situation dans cette mâchoire des grosses molaires : ces dents sont enfouies dans l'apophyse coronoïde et en arrière de l'arcade dentaire. Il en est de même de la 1re molaire chez des sujets plus jeunes, de 6 à 24 mois ou plus. A la mâchoire supérieure cette dent est située en dehors de la mâchoire, pour ainsi dire ; elle surplombe l'extrémité postérieure du bord alvéolaire et emplit à cette époque toute la tubérosité maxillaire dont elle détermine et forme la saillie.

Il est clair que si les mâchoires restaient en cet état, ces dents ne pourraient jamais arriver à jour à leur place habituelle et à laquelle nous sommes accoutumés de les voir. Aussi n'en est-il pas ainsi, et au fur et à mesure que les organes dentaires se développent et prennent de l'ampleur, voyons-nous les arcades alvéolaires des maxillaires s'accroître en arrière des dents provisoires et suivant le prolongement des côtés d'une même parabole.

A la mâchoire inférieure, le même mouvement fait reculer l'apophyse coronoïde et permet aux molaires de venir poindre en avant d'elle.

Alors que chez le fœtus à terme il y a une distance de 10mm environ entre l'alvéole de la prémolaire postérieure et la normale tirée de l'angle de la mandibule, cette distance est de 20mm à 2 ans, de 25mm à 6 ans, de 45 à 50mm à l'âge adulte.

Deux exemples d'arrêt de développement empruntés à M. Ch. Tomes [2] nous fourniraient une autre preuve, expéri-

[1] Ch. Debierre, *Sur le développement et l'évolution, et sur l'angle de la mâchoire inférieure* (Bull. de la Soc. d'Antropologie de Lyon, 1886).

[2] Ch. Tomes, *Chirurgie dentaire*, p. 108.

mentale pour ainsi dire, de l'allongement des mâchoires tel que nous venons de l'indiquer en passant.

L'angle de la mandibule suit également la formation des organes dentaires. Très obtus chez le fœtus ou le nouveau-né, cet angle tend à se rapprocher de l'angle droit chez l'adulte, alors que chez le vieillard il redevient plus ouvert après la chute des dents et avec la disparition des alvéoles.

IV

ÉRUPTION DES DENTS.

On a classé les animaux en *Monophyodontes* (Poissons, Cétacés, certains Cheiroptères et Rongeurs), et en *Diphyodontes*, suivant qu'ils ont une seule ou deux dentitions pendant leur existence. Chez les Sélaciens cependant, les dents sont en nombre indéfini en rangées horizontales, d'où le nom de *Polyphiodontes*, qu'on pourrait donner à ces animaux. « La véritable signification morphologique des deux dentitions des Mammifères, disent Pouchet et Chabry [1], serait ainsi donnée par leur rapprochement avec les dentitions en nombre indéfini des Sélaciens. »

La 1re dentition disparaît plus ou moins de bonne heure. C'est ainsi que le phoque, l'otarie, le cobaye perdent leurs dents de lait pendant la vie intra-utérine, le lièvre peu de jours après la naissance, alors que l'homme ne les perd que vers la 7e année.

Suivant Meckel, l'ordre d'apparition des follicules dentaires serait aussi celui de l'éruption. C'est là une erreur, car, comme le remarque Magitôt, la canine, par exemple, apparaît en même temps que les incisives, bien qu'elle ne sorte que longtemps après, même après les prémolaires dont les follicules ont été formés plus tard.

Dents de lait. — Chez les mammifères il existe *deux dentitions*, d'où le nom de *Diphyodontes* appliqué à ces animaux par opposition aux poissons, par exemple, qui sont appelés

[1] POUCHET et CHABRY, *loc. cit.*, p. 187.

Monophyodontes. Il existe cependant des exceptions à cette loi, s'il est vrai que les roussettes, les musaraignes, les taupes, etc. (de Blainville) n'ont qu'une dentition [1].

Quoi qu'il en soit, la première dentition de l'homme comprend 20 dents provisoires dont la formule est la suivante :

$$I = \frac{4}{4}\ C = \frac{2}{2}\ Pr = \frac{4}{4}.$$

Son éruption commence d'ordinaire vers le 6e mois ; elle est généralement achevée au début de la 3e année. La chute de cette dentition est liée à l'éruption des dents permanentes.

La loi générale d'éruption est la suivante :

1° Les dents de même espèce apparaissent par paire ;

2° Celles de la mâchoire inférieure précèdent celles de la mâchoire supérieure ;

3° Les incisives centrales précèdent les incisives latérales ; celles-ci, les prémolaires antérieures après lesquelles viennent enfin les prémolaires postérieures ou bien entre lesquelles vient se placer l'éruption des canines. Suivant Delaunay, l'éruption se ferait en premier lieu à droite pour la mâchoire inférieure, à gauche pour la mâchoire supérieure. L'examen d'une centaine de mâchoires ne nous a point permis de vérifier cette loi.

Comme l'a bien dit Trousseau, l'éruption des dents est un phénomène à marche intermittente.

Ainsi l'éruption des incisives centrales inférieures a lieu du 6e au 9e mois (Tomes) et l'éruption est rapide : elle est ordinairement complète en 10 jours ; à la suite repos de 2 mois.

Puis paraissent les 4 incisives supérieures ; à la suite repos de 5 mois. Sortent alors les incisives latérales inférieures, un

[1] Chez les marsouins et les autres cétacés, il n'y a pas de dents de remplacement. L'une d'elles vient-elle à tomber, la perte en est irréparable. Au contraire, chez les requins et autres squales, la production de ces organes paraît être presque illimitée. Il en est de même chez certains reptiles, les serpents, par exemple, phénomène important à connaître, puisqu'il nous explique comment ces animaux peuvent recouvrer leur puissance nuisible après l'arrachement de leurs armes empoisonnées (MILNE-EDWARDS, *Leç. sur la Physiol. et l'Anat. comparées*, t. VI, p. 168-170.

peu plus tard les 4 prémolaires antérieures, et il survient une période de repos de 4 à 5 mois (Ch. Tomes).

Toutes les provisoires sont sorties, en général, à la fin de la 2e année. Mais la dentition temporaire n'est pas absolument achevée alors. Les couronnes des dents de lait sont sorties que les racines sont encore incomplètes (voy. *fig.* 7, 10) ; ce n'est qu'à 6 ans que la denture de lait peut être considérée comme complètement terminée.

A partir de ce moment, les dents de lait commencent à s'écarter et sont projetées en avant : phénomène précurseur de leur chute.

Quel est le mécanisme de l'éruption ?

A l'époque de la naissance, toutes les dents sont encore contenues dans leurs alvéoles et renfermées dans leurs sacs (voy. *fig.* 1''). A ce moment, si on ouvre les sacs, on voit que les dents ont déjà acquis un certain développement (voy. *fig.* 1'''), inégal pour chacune d'elles, mais aucune n'a encore atteint le fond de l'alvéole.

Après la naissance, les dents continuent leur accroissement. A la suite de la couronne se forme la racine. Celle-ci atteint, à des époques variables, le fond de l'alvéole. Dès lors, l'accroissement de la dent ne peut plus se faire de ce côté. La racine butte contre le fond de l'alvéole, et par son développement pousse peu à peu la couronne contre la gencive. Il se fait ainsi peu à peu un travail de résorption (par compression), et la dent finit par perforer le sac dentaire et la gencive, et paraît au dehors. Après ce travail, parfois laborieux, la gencive se rétracte sur la dent ; elle embrasse étroitement et enserre le collet de la dent. Perforé en haut, le sac est devenu le périoste alvéolo-dentaire.

La *deuxième dentition* comprend 20 dents de remplacement et 12 nouvelles. Sa formule est la suivante :

$$I = \frac{4}{4}\ C = \frac{2}{2}\ Pr = \frac{4}{4} = \frac{6}{6} = 32.$$

Commencée vers la 6e année, cette dentition n'est pas achevée avant 23 ans.

— Quel est le mécanisme de cette 2e éruption ? Pri-



mitivement les sacs des dents permanentes sont contenues dans les alvéoles des dents provisoires ; ce n'est qu'après un certain laps de temps qu'ils en sont peu à peu séparés par une cloison, qui débute par le fond de l'alvéole et sépare celle-ci en deux loges secondaires.

Tant que la dent permanente peut se développer vers le fond de l'alvéole, les dents provisoires ne sont point tourmentées ; mais arrive un moment où, par suite de l'accroissement de la racine, la dent pousse du côté du bord alvéolaire. Dans ce mouvement de poussée excentrique et d'ascension, la dent permanente comprime les alvéoles de la 1re dentition, leur couronne les refoule et les atrophie ou les entame et finit par détruire leur paroi. Comprimées par la couronne des dents permanentes, les racines des dents provisoires s'usent; leurs vaisseaux et leurs nerfs, subissant la même compression, s'atrophient. Ces deux causes réunies détruisent les racines des dents de lait, qui se résorbent et disparaissent de bas en haut. Les dents permanentes prennent la place de ces racines, et sont dès lors au mieux pour achever d'énucléer la couronne des dents de lait, qui devient vacillante et tombe.

Cependant, le dernier mot n'est pas dit sur ce processus de décadence. Dans certains cas, les dents provisoires s'ébranlent et tombent alors que leurs racines sont encore presque intactes et leur alvéole à peine rétréci. C'est pour expliquer ces cas que Delabarre d'abord, Ch. Tomes et d'autres plus tard, ont imaginé leur *organe absorbant*, qui serait situé sous la dent, la rongerait peu à peu, la détacherait de son alvéole et finalement la ferait tomber. Mais ce corps spongieux et vasculaire, formé de cellules myéloïdes (ostéoclastes) selon Ch. Tomes, attend encore une démonstration définitive.

La preuve que c'est bien la compression de la dent définitive qui chasse de son alvéole la dent provisoire, c'est que dans certains cas où la dent permanente est déviée et n'exerce plus aucune compression sur la dent de lait correspondante, celle-ci persiste et constitue une dent surnuméraire.

L'ordre d'éruption des dents permanentes est donné dans le tableau ci-contre.

Éruption des dents.

ORDRE DE SUCCESSION.	ÉPOQUE D'APPARITION du follicule d'après Magitot.	ÉPOQUE D'ÉRUPTION.					ÉPOQUE de la chute spontanée d'après Magitot.
		Cruveilhier.	Sappey.	Quain.	Magitot.	Debierre et Pravaz.	
			DENTS TEMPORAIRES (1re dentition : 20 dents).				
Incisives centrales I..........	65e jour vie fœtale.	4e au 10e mois.	6e au 8e mois.	7e au 9e mois.	7e mois.	7e au 8e mois.	7e année.
— S..........	70e —	Peu après.	*Idem.*	»	10e —	10e mois.	7 ans 1/2.
Incisives latérales I..........	80e —	8e au 16e mois.	7e au 12e mois.	Quelques mois après	16e —	12 à 14 mois.	8 ans.
— S..........	85e —	Peu après.	*Idem.*	»	20e —	15 mois.	8 ans.
Prémolaires antérieures I......	85e au 100e jour.	15 à 24 mois.	12 à 18 mois.	4 à 5 mois plus tard.	24e —	15 à 18 mois.	10 ans.
— — S.....	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	»	26e —	18 à 20 mois.	10 ans 1/2.
Prémolaires postérieures I......	*Idem.*	28 à 40 mois.	24 à 36 mois.	24 mois environ.	28e —	24 mois.	10 ans.
— — S.....	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	»	30e —	»	11 ans 1/2.
Canines I....................	*Idem.*	20 à 30 mois.	16 à 24 mois.	»	30e au 33e mois	24 mois.	12 ans.
— S....................	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	»	*Idem.*	»	*Idem.*
			DENTS PERMANENTES (2e dentition : 32 dents).				
1res molaires I................	Vers 90e jour vie fœtale.	7 ans.	5 ans.	6 ans.	De 5 à 6 ans.	6 ans.	»
— S................	Vers 100e jour —	»	»	»	*Idem.*	»	»
Incisives centrales I..........	Du 110e au 120e jour.	6 à 8 ans.	6 à 8 ans.	7 ans.	7e année.	»	»
— S..........	*Idem.*	7 à 9 ans.	7 à 8 ans.	»	*Idem.*	»	»
Incisives latérales I..........	*Idem.*	8 à 10 ans.	8 à 9 ans.	8 ans.	8 ans 1/2.	»	»
— S..........	*Idem.*	*Idem.*	*Idem.*	»	*Idem.*	»	»
Prémolaires antérieures I......	*Idem.*	9 à 11 ans.	9 à 10 ans.	9 ans.	9 à 12 ans.	»	»
— — S.....	*Idem.*	»	»	»	*Idem.*	»	»
Prémolaires postérieures I......	*Idem.*	11 à 13 ans.	12 à 13 ans.	10 ans.	11e année.	»	»
— — S.....	*Idem.*	»	»	»	*Idem.*	»	»
Canines I....................	*Idem.*	10 à 12 ans.	10 à 11 ans.	11 à 12 ans.	11 à 12 ans.	»	»
— S....................	*Idem.*	»	»	»	*Idem.*	»	»
2es molaires..................	Vers le 3e mois.	12 à 14 ans.	12 à 14 ans.	12 à 13 ans.	12 à 13 ans.	»	»
3es molaires (dents de sagesse).	A la 3e année.	18 à 30 ans.	18 à 30 ans.	17 à 25 ans.	19 à 25 ans.	23 ans.	»

Ici se présente la question de savoir si les 20 dents permanentes occupent sur les arcades alvéolaires un emplacement d'une longueur égale à celui qu'occupaient les 20 dents provisoires.

Hunter a dit que l'intervalle compris entre la symphyse et la 1re molaire reste invariable. Delabarre, qui l'a mesuré avec un fil avant et après la chute des dents de lait, est arrivé à la même conclusion. L'invariabilité de la longueur de l'arc, niée par Blake et Léveillé, nous « explique, dit Sappey [1], pourquoi les canines ne sortent qu'après les petites molaires antérieures ; les incisives permanentes, étant en effet plus grosses que les incisives temporaires, s'emparent d'une partie de la place nécessaire aux canines ; mais comme les petites molaires temporaires sont plus volumineuses que les petites molaires de l'adulte, elles laissent un vide en tombant, et la place que les canines perdent en avant, elles la retrouvent en arrière ; de là pour elles la nécessité d'attendre la chute des molaires temporaires, ou, ce qui revient au même, la sortie des 1res petites molaires permanentes ».

Cette conclusion ne peut cependant pas être considérée comme une vérité absolue. En effet, nous verrons dans un autre travail que l'allongement de la partie antérieure de la parabole maxillaire est un fait indéniable, aussi évident que celui de la partie postérieure, bien que beaucoup moins accentué et moins important [2].

V

REMARQUES GÉNÉRALES.

Est-il vrai qu'on ait vu l'*absence congénitale* (Borrel, Dantz,

[1] Sappey, *Anat.*, t. IV, 3e édit., p. 120.

[2] Chez le nouveau-né, le trou mentonnier est situé entre la canine et la petite molaire antérieure ; à la 3e année, entre les deux prémolaires ; au-dessous de la prémolaire antérieure à la 7e année ; chez l'adulte il a reculé jusqu'au-dessous de la prémolaire postérieure.

Distance de la symphyse au trou mentonnier : fœtus à terme, 14 millimètres ; enfant de 7 ans, 20 millimètres ; adulte, 26 millimètres.

Fox, Sabatier, Fauchard) *de la totalité des dents?* Magitot regarde ces observations comme apocryphes.

Les faits de 3e *et* 4e *dentitions* paraissent mieux établis, bien que Magitot les considère comme des *éruptions tardives.*

Gehler mentionne une canine qui s'est renouvelée 2 fois. Blandin a trouvé chez un adulte pourvu de ses 2 prémolaires, au-dessus de la 1re, une dent nouvelle, située dans l'épaisseur de l'os. Diemerbroeck nous dit qu'ayant perdu une de ses canines à 50 ans, il lui en survint une autre quelques années plus tard. Le même auteur raconte qu'il vit une petite molaire revenir chez un homme de 40 ans! Hunter cite des exemples analogues. Arnold a cité le cas d'un sujet chez lequel le nombre total des dents s'était élevé à 72 (8 I.+4 C. +24 molaires à chaque mâchoire). Ungebauer parle d'un enfant de 10 ans chez lequel 12 dents se reproduisirent 3 fois dans l'ordre normal. Mais voici qui est plus extraordinaire :

Joubert raconte qu'une femme qui avait perdu toutes ses dents vit 20 dents nouvelles apparaître à 70 ans. Sennert à rapporté un cas semblable!

Ces faits (à part les 2 derniers, qui tiennent du merveilleux) ne peuvent-ils pas trouver leur explication dans une éruption tardive de la dent permanente, la dent de lait qu'elle devait remplacer étant restée en place?

Mais il ne faut accorder aucune créance aux auteurs qui disent qu'on a vu quelquefois toutes les dents se reproduire à l'âge adulte et même dans la vieillesse. Les changements bien connus qui surviennent sur le bord alvéolaire après la chute des dents rend le fait à peu près inadmissible.

A côté de l'éruption tardive viennent se placer les *dents abortives*. Les jeunes baleines ont des dents à la mâchoire supérieure, alors qu'à l'âge adulte elles n'en ont plus. Une tête de Lamantin du musée Vrolik, à Amsterdam, montre un intermaxillaire qui contient une dent abortive. La même anomalie peut se voir sur un crâne du musée d'anatomie de la Faculté de Lyon (voy. *fig.* 16), et l'on trouve dans Albinus deux exemples pareils. La dent de sagesse, on le sait, est souvent une dent abortive.

Sous le titre : Une Dent de sagesse peu précoce, Toirac (*l'Art dentaire*, 1886) rapporte qu'il a vu la tête d'une femme morte à 103 ans, dont la bouche avait perdu ses dents longtemps avant la mort, ce que l'on reconnaissait à l'oblitération totale des alvéoles. Chose curieuse : sur un des côtés de la mâchoire inférieure, on apercevait une dent de sagesse qui n'aurait pas tardé à paraître. Ce sont sans doute des faits analogues, ajoute l'auteur, qui ont pu porter quelques anatomistes à parler d'une 3e dentition. Nous ne pouvons partager cette opinion. Nombre de dents de sagesse restent enfouies toute la vie dans leurs alvéoles, et rien ne permet d'affirmer que la dent de ce crâne allait bien faire son éruption.

La dent de sagesse est plus petite chez l'homme blanc que chez le nègre ; elle est la plus petite des molaires de l'homme, la plus grosse chez le singe ; chez ce dernier, son éruption est constante ; chez le premier, elle reste parfois toute la vie ensevelie dans son alvéole. Relativement précoce chez l'anthropoïde, moins retardataire chez les races humaines inférieures que chez les races caucasiques (Mantegazza), elle paraît être un organe en décadence, ainsi que le suggère Darwin, et semble appartenir à l'ordre des organes représentatifs.

A côté des éruptions tardives viennent se placer les *éruptions précoces*.

On cite Curius Dentatus, Papyrius Carbon (Pline), Louis XIV, Mazarin, Mirabeau, Boyde, Broca, etc., comme étant nés avec des dents. Le relevé de 17,578 naissances à la Maternité de Paris, de 1858 à 1868, n'a donné que 3 enfants nés avec des incisives. Sur 500 nouveau-nés, Magitot a rencontré une fois cette éruption précoce.

L'*augmentation numérique* de la formule dentaire est le fait du développement de germes supplémentaires. D'une façon générale, elle est en raison directe du degré de l'infériorité de la race et proportionnelle au prognathisme. Un crâne du musée d'anthropologie de Vienne, pour ne citer qu'un exemple, possède 36 dents (8 molaires à chaque mâchoire au lieu de 6), ce qui constitue un retour vers la formule simienne (Lémuriens).

L'augmentation numérique des molaires est assez fréquente

chez les nègres. Fontan l'a constatée 3 fois sur 36 crânes de Néo-Calédoniens. Busch a noté chez les nègres l'augmentation des incisives supérieures (5-6) spécialement (*Soc. de physiol. de Berlin*, in *Sem. Méd.*, p. 155, 1885).

Le *diastéma*, constant chez les singes, est en rapport avec de fortes et puissantes canines. Il existe parfois anormalement chez l'homme, avec cette circonstance importante, qu'on l'a fréquemment rencontré sur des crânes de races inférieures, et sur certaines mâchoires des époques préhistoriques (Broca).

Le *volume des dents* est proportionnel, en thèse générale, au degré de prognathisme et inversement. Conséquemment, elle est en raison directe de l'infériorité de la race. Les criminels, paraît-il, auraient les canines fort accusées, ce qui, joint à la 4e circonvolution qu'on a quelquefois trouvée chez eux [1], les rapprocherait encore des carnassiers. Lombroso [2] a rencontré 4 fois sur 100 criminels cette canine volumineuse et bestiale, et A. Dumur [3] rapporte avoir confirmé cette opinion par l'examen de 16 crânes de décapités ou criminels au laboratoire de médecine légale de la Faculté de Lyon [4].

Les cas d'une *dent unique* monstre, ou de quelques dents réunies ensemble et tenant lieu de toute denture ne sont que le fait, qu'on nous pardonne l'expression, d'une fossilisation des dents dans un bloc de tartre. C'est ainsi qu'il faut interpréter les faits concernant Pyrrhus, roi d'Épire, l'un des fils de Prusias, roi de Bithynie, dont l'histoire dentaire est racontée par Plutarque et Valère-Maxime; celui de Bernard Gengha, ayant trait à un crâne trouvé à l'hôpital du Saint-Esprit, à Rome; les faits rapportés par Eustache, Sabatier et autres.

[1] Hanot a présenté à la Société de biologie, le 27 décembre 1879, quatre cerveaux provenant d'autopsies faites à l'infirmerie de la prison centrale ; chacun de ces cerveaux possédait quatre circonvolutions frontales, ce qui semble venir à l'appui de l'opinion de Benedict (de Vienne), qui admet que la présence d'une quatrième circonvolution frontale est un signe caractéristique du cerveau des scélérats.

[2] Lombroso, *L'uomo deliquente*, 3e éd., 1884.

[3] A. Dumur, *Thèse de Lyon*, 1882.

[4] R. Owen, *Odontography*, p. 454.

Suivant la remarque de Magitot, l'éruption est d'autant plus précoce dans l'espèce que la vie de celle-ci est plus courte. Cette loi, Magitot l'a vérifiée chez les Lapons, qui, comme on le sait, ont une existence relativement raccourcie. La précocité de l'éruption est, en outre, en rapport avec une bonne nutrition, ce qu'ont vérifié Sanson chez les animaux, Bensengre (de Moscou) chez les enfants ; l'éruption est également plus précoce chez les races perfectionnées par la culture et la sélection, chez les races domestiquées, que chez les races sauvages, au dire de Simonds et Darwin.

D'autre part, il est constant que la syphilis héréditaire (Parrot), le rachitisme, la scrofule et la tuberculose, le crétinisme et l'idiotie (Bourneville) retardent notablement l'évolution dentaire.

Les *moyens d'union* des dents avec le maxillaire sont les suivants : les alvéoles où les racines des dents sont reçues ont toujours la même forme qu'elles, et sont moulées dessus. Cette disposition donne à l'articulation des dents toute la fermeté dont elles sont susceptibles, parce que les efforts qu'elles supportent se communiquent à tous les points de la surface des alvéoles. Il en résulte aussi un autre avantage, c'est que les racines ne pouvant entrer plus avant qu'elles ne le sont dans ces cavités, les vaisseaux et nerfs qui les pénètrent ne sont pas exposés à la compression. Ce n'est point là une articulation proprement dite ; la dent est enchâssée dans la mâchoire comme le poil l'est dans la peau. La *gomphose* est à rayer de la syndesmologie.

Enfin, disons que l'*unité dentaire*, l'*archetype dentaire* est le type conique, c'est-à-dire la canine. Les tubercules des molaires peuvent être réduits à un seul. Ce fait tératologique constitue une réversion au type conique primitif, un retour que présentent presque toujours les *dents surnuméraires*. La contre-épreuve est décisive.

Les dents multicuspidées résultent de l'agglomération de plusieurs cônes ou chapeaux de dentine (ou dents multicuspidées) qui se soudent pour former une dent unique. Preuve : ce sont des chapeaux dentinaires identiques à ceux des incisives

et des canines, qui, par leur réunion, donnent naissance au plateau tuberculeux des molaires.

Les incisives elles-mêmes sont des dents composées, trifoliées, ainsi qu'on le voit très bien sur les incisives qui n'ont point subi l'usure, et ce que l'anomalie accuse parfois à l'évidence. La canine représente donc la tradition morphologique [1].

Le prototype des mammifères supérieurs à ce point de vue paraît avoir été un grand ongulé fossile découvert en Patagonie par Flower et auquel il a donné le nom de *Hamalodonthérium*.

Chez cet être disparu, la formule dentaire était :

$$I = \frac{6}{6}\ C = \frac{2}{2}\ Pr = \frac{8}{8}\ M = \frac{6}{6} = 44.$$

Chez l'homme adulte, elle est :

$$I = \frac{4}{4}\ C = \frac{2}{2}\ Pr = \frac{4}{4}\ M = \frac{6}{6} = 32.$$

L'homme a perdu les 4 dernières incisives et les 8 premières petites molaires, d'où chez lui le brusque changement dans la forme en passant des incisives aux canines, et de celles-ci aux molaires, alors que chez l'*Hamalodonthérium* on passe des incisives aux molaires par une gradation régulière et presque insensible.

Les prémolaires de l'homme peuvent être considérées comme 2 canines soudées, les molaires comme 2 prémolaires fusionnées.

VI

Importance pratique des données précédentes. — Nul ne

[1] Les deux canines inférieures de la femme de Solutré sont bifides comme la canine inférieure gauche du sujet n° 2 de Grenelle. Cette anomalie présentée par le fossile de Smœrmass (vallée de la Meuse en Hollande) est beaucoup moins fréquente aujourd'hui. Sœmmering cependant (*Ostéol.*, in *Encyclop. anat.*, p. 72, Paris 1843) avait rencontré cette anomalie, et Magitot ne la croit pas si rare que semble l'indiquer le silence des auteurs. Dans les collections de Tramond, Magitot a en effet trouvé une vingtaine de canines à deux racines sur 2,000, 1 0/0 (*Bull. Soc. d'Anthrop.*, 2e série, t. IX). De Quatrefages et Hamy l'estiment à 12 0/0 environ dans la race de Cro-Magnon (*Crania ethnica*, p. 87, Paris 1882).

méconnaîtra l'importance des organes dentaires pour déterminer l'âge dans un cas donné. Ce sont là des organes durs et extrêmement réfractaires qui résistent longtemps à la putréfaction. Aussi la médecine légale, en particulier, a-t-elle grand intérêt à connaître exactement la disposition dans la mâchoire des dents temporaires et permanentes, le degré de développement de celles-ci en fonctions de l'âge, l'état des alvéoles, l'éruption, l'usure des dents.

Un embryon est-il en morceaux, l'état de l'évolution dentaire permettra d'affirmer à quel âge il est parvenu ; est-il macéré, les sacs dentaires, difficilement altérables, permettront encore à l'expert de se prononcer ; pour peu enfin qu'on puisse recueillir un des maxillaires, on aura dans le chapeau de dentine un élément d'appréciation sûr [1].

Chez le fœtus, l'ossification du maxillaire débute par une mince lamelle osseuse qui s'étend à tout le maxillaire sous forme d'une gouttière dans laquelle sont placés les sacs dentaires appendus à la muqueuse gingivale. Cette lamelle, située au-dessus du cartilage de Meckel, s'interpose entre les vaisseaux et nerfs dentaires et les sacs. Longtemps la gouttière folliculaire, largement ouverte du côté du bord alvéolaire de la mâchoire, reste à cet état, et les sacs dentaires sont placés dans cette gouttière comme l'étaient toute la vie les dents de l'*Hesperornis* et de l'*Ichtyosaurus*. Ce n'est qu'après le début de la couronne que des cloisons se détachent des parois de la gouttière, qui finissent par la séparer en compartiments dits alvéoles.

Au 6e mois, ces compartiments sont encore incomplets, et chaque sac dentaire est bien logé déjà dans une loge, mais celle-ci communique encore avec les voisines. Il n'en est plus de même au 9e mois de la conception. Les alvéoles des incisives, canines et 1res promélaires se sont complétées. La séparation de l'alvéole commune à la prémolaire postérieure et à la 1re molaire est encore incomplète. A la mâchoire supérieure, ce travail est un peu plus avancé ; mais l'alvéole de la 1re molaire n'a pas encore de paroi postérieure. Les

[1] Magitot, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1874.



alvéoles des I. permanentes centrales sont visibles; celles des I. latérales achèvent de se creuser derrière les I. provisoires.

L'alvéole commune à la 1re molaire et à la prémolaire postérieure n'est pas encore séparée du nerf dentaire par une lame osseuse à la machoire inférieure. Le trou mentonnier est placé entre la canine et la 1re petite molaire. Une telle mâchoire, mise entre les mains du médecin légiste lui permettra de dire que l'enfant auquel elle a appartenu était à terme. La symphyse mandibulaire est-elle soudée, cette ankylose lui permettra de dire que l'enfant a de 6 à 8 mois; la gouttière alvéolaire a-t-elle dépassé le demi-cylindre, une loge particulière s'est-elle montrée pour la 1re molaire permanente et s'est-elle séparée de l'alvéole de la 2e prémolaire temporaire, cette simple constatation lui suffira pour établir l'âge du sujet, 8 mois environ.

Chez le nouveau-né, les cryptes ou alvéoles ne sont point encore disposées sur une ligne régulière; à la mâchoire supérieure, le bord alvéolaire descend à peine au-dessous du plan de la voûte palatine, les alvéoles ne sont séparées que par une mince cloison osseuse des fosses orbitaires, et c'est à peine si le sinus maxillaire est représenté par une légère dépression sur la paroi de la cavité des fosses nasales. Les débris d'une telle mâchoire seraient suffisants pour établir l'âge de l'enfant. Le développement des *dents après la naissance*, qui, avant nous, n'avait été que fort imparfaitement observé, de la naissance au moment de leur éruption, est un guide non moins fidèle. Nos figures, mises en regard d'une dent donnée et inconnue, permettraient facilement d'en déterminer la nature et l'âge, à quelques mois près.

Avant l'apparition des dents, le canal dentaire est moins bas, parce que le rebord alvéolaire est moins élevé (il y a pour chaque dentition un canal dentaire particulier); le trou mentonnier s'ouvre au-dessous de l'alvéole de la canine. Après l'éruption, le canal dentaire se rapproche (relativement) de la base de la mâchoire; le trou mentonnier recule jusqu'à l'intervalle qui sépare la 1re de la 2e prémolaire. Chez le nouveau-né, ce trou est placé entre la C. et la 1re petite molaire anté-

rieure; entre les 2 prémolaires, à la 3e année; il est au-dessous de la prémolaire antérieure à 7 ans, et chez l'adulte il a reculé jusqu'au-dessous de la prémolaire postérieure ou tout au moins au niveau de l'intervalle qui sépare les 2 prémolaires.

A 14 millimètres de la symphyse chez le fœtus à terme, ce trou est à 20 millimètres de la même symphyse à 7 ans, à 26 millimètres chez l'adulte.

Les caractères de l'éruption ne sont pas moins précieux à connaître pour le médecin légiste; car, d'après les recherches de Saunders [1], 13 fois sur 14 (calcul établi d'après l'examen de 708 sujets), il y a concordance parfaite entre l'âge réel et l'état de la dentition. Dans les autres cas, on aurait pu confondre un enfant de 9 ans avec un de 8 ans (52 fois sur 708).

Les dates données exactement plus haut permettront à l'expert de se prononcer en connaissance de cause. Comme les bords alvéolaires s'accroissent en hauteur à mesure que s'allongent les racines et se fait l'éruption, l'anatomiste possède encore un nouveau caractère pour l'estimation de l'âge de la mâchoire qu'on lui met sous les yeux.

L'usure, élément d'appréciation si juste chez les solipèdes, par exemple, est un caractère qui a moins de valeur chez l'homme, car il est en rapport avec le genre de nourriture, et la « fleur de lis » des incisives disparaît trop de bonne heure pour avoir une autre portée que celle de déterminer à peu près l'âge d'un très jeune sujet.

Les dents temporaires ou caduques sont plus grêles et plus maigres que les dents permanentes. Leur volume respectif peut être exprimé par le rapport de 1 : 3.

Ce simple détail les fera reconnaître au premier coup d'œil. Il suffirait de se reporter à nos figures pour en estimer l'âge avec précision.

La cavité de la dent, très grande chez l'enfant, diminue progressivement avec l'âge, pour finalement disparaître chez le vieillard. Le mécanisme de cette réduction réside dans le phénomène continu de production de dentine, laquelle se surajoute couche par couche pendant toute la durée de la vie à la face interne de la cavité dentaire. L'examen de cette

cavité peut donc servir encore à l'expert dans ses déterminations.

Mais si l'étude des dents importe au premier chef en médecine légale, cette étude est non moins indispensable au chirurgien et au dentiste.

Nous ne voudrions pas entrer dans le domaine de l'anatomie pathologique. Nous ne pouvons cependant passer sous silence que les débris et le bourgeonnement de la lame épithéliale et du cordon adamantin peuvent être le point de départ de l'épithélioma central des maxillaires (Verneuil).

Pour Malassez, les kystes des maxillaires, dits folliculaires, dont la paroi du sac est doublée d'épithélium pavimenteux, sont le fait des masses épithéliales qui se trouvent en grand nombre autour de la racine de la dent, opinion conforme à celle de Verneuil, Reclùs, Nepveu, opposée à celle de Magitot, qui fait provenir ces kystes du périoste alvéolo-dentaire. (Voyez *Soc. de biologie*, 8, 15, 22, 29 mars 1884 et 31 octobre 1885.)

Les débris épithéliaux paradentaires semblent être des essais avortés de germes adamantins d'attente, dit Malassez (*Arch. de physiol.*, 15 mai et 15 novembre 1885), analogues à ceux que l'on rencontre chez les animaux dont les dents se peuvent régénérer. Ils sont le point de départ des kystes radiculo-dentaires, dentifères, odontoplastiques, ainsi que du plus grand nombre des épithéliomas des mâchoires.

Les alvéoles ne sont point des cavités préexistantes creusées exprès pour les dents et attendant que celles-ci veulent bien venir s'y loger. Loin de là, les alvéoles sont sous l'entière dépendance des dents. Le développement de celles-ci est leur seule raison d'être; elles paraissent avec elles, se développent et grandissent en même temps qu'elles, s'effacent et disparaissent avec la chute de l'organe dentaire. D'où, circonstance importante, la possibilité de modifier la direction des dents irrégulièrement plantées. Une traction faible et soutenue suffit au dentiste pour obtenir les meilleurs résultats de ce genre. D'où encore la possibilité d'enlever une dent pour faire place aux deux voisines, qui s'approprient fort bien alors la sphère alvéolaire de la dent qu'on a fait sauter.

La connaissance des faits odontogéniques met également

le chirurgien à l'abri de bien des méprises et de fausses manœuvres opératoires. Grâce à l'anatomie, il sait par exemple que la 1re molaire n'appartient pas à la première dentition, qu'elle n'a point au-dessous d'elle de dent de remplacement, d'où il se gardera bien d'en pratiquer l'avulsion dans des conditions données et excellentes pour l'avulsion d'une prémolaire provisoire par exemple, car cet organe dentaire resterait sans successeur.

Les prémolaires permanentes sont étroitement embrassées par les racines des prémolaires provisoires. Cette condition anatomique exige certaines précautions quand il s'agit d'enlever les premières, car on a vu avulser les secondes en même temps, chose d'autant plus facile qu'assez souvent les racines des prémolaires de lait sont recourbées en « branches de forceps » dont la concavité embrasse les petites molaires permanentes.

Plus la cavité dentaire est ample, moins la substance osseuse des dents a d'épaisseur, et réciproquement. C'est sans doute là raison pour laquelle on voit des *caries* peu profondes causer des douleurs fort vives, pendant que chez d'autres sujets cette affection attaque les dents à une grande profondeur, sans que l'on en soit incommodé.

Dans le cas de diminution numérique par absence congénitale, la conduite du praticien devra être l'abstention, aucune opération ne pouvant provoquer le développement d'un germe absent ou avorté (Magitot). Dans l'augmentation numérique, le chirurgien se guidera sur les dispositions particulières pour, suivant les circonstances, conserver ou avulser certaines dents, de manière à rétablir l'harmonie de la denture.

Nous ne voulons pas insister, convaincus que nous en avons dit assez pour faire saisir toute l'importance pratique des données précédemment acquises.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES I à IV.

Fig. 1.

Dents provisoires d'un fœtus de 6 mois.

1 et 2, incisives ; 3, canine ; 4, prémolaire antérieure. (Gross., 2. d.)

Fig. 1'.

Dents provisoires d'un fœtus ♂ à terme.

1, incisive ; 2, canine ; 3, prémolaire antérieure ; 4, prémolaire postérieure, dont les chapeaux de dentine ne sont pas encore soudés en un chapiteau continu. Mâchoire supérieure. (Grandeur naturelle.)

Fig. 1''.

Coupe longitudinale de la mâchoire inférieure d'un enfant ♀ de 2 mois.

Derrière les prémolaires contenues et renfermées comme les incisives et canines dans leurs sacs, on aperçoit le sac de la 1re molaire permanente, dont se dessine déjà un tout petit chapeau de dentine. (Grandeur naturelle.)

Fig. 1'''.

Mâchoire inférieure d'un enfant ♀ de 8 mois.

La comparaison avec la figure précédente montre nettement les progrès du développement. (Grandeur naturelle.)

Fig. 2.

Dents provisoires d'un enfant de 6 mois.

1, incisive (trifoliée) ; 2, canine ; 3, pr. ant.; 4, pr. post.; 5, 1re molaire. La cavité de la dent, comme partout, est figurée sous forme d'ombre, la calotte de dentine en blanc. Leurs dimensions et rapports réciproques sont, de la sorte, facilement saisis par l'œil. (Grandeur naturelle.)

Fig. 3.

Dents d'un enfant de 6 mois.

1, incive provisoire ; 2, incisive permanente ; 3, coupe longitudinale d'une I. provisoire ; 4, même coupe d'une des C. temporaires. (Grandeur naturelle.)

Fig. 4.

Coupe perpendiculaire de la mâchoire inférieure d'un enfant ♂ de 12 mois (1 an).

1, au niveau d'une I.; 2, au niveau de la C.; 3, au niveau d'une Pr. Au-dessous de l'I. sortie, de la C. encore incluse dans la mâchoire, on aperçoit (au-dessous et en arrière) l'I. et la C. permanentes dans leur sac, relié à la gencive par le *gubernaculum dentis*. (Grandeur naturelle.)

Fig. 5.

1re molaire inférieure d'un enfant de 12 mois, à gauche vue d'en haut, à droite vue en coupe (suivant le grand axe de la mâchoire).

Fig. 6.

Coupe de la mâchoire inférieure d'un enfant ♂ de 15 mois, et dents représentées séparément du même sujet.

1, coupe verticale au niveau de l'I.; 2, au niveau de la C.; 3, suivant le grand axe de la mâchoire, pour montrer les Pr. et la 1re M. La 1re Pr. est sortie, et au-dessous d'elle, entre ses racines, on aperçoit le sac de la Pr. permanente. En arrière d'elle, se trouve la 2e Pr., non sortie, et en arrière de cette dernière, la 1re M.; 4, I. prov. vue en coupe; 5, I. perm. vue en coupe; 6, C. prov. entière; 7, I. prov. vue de face; 8, Pr., dont le collet est ébauché; 9, M. vue de côté. (Grandeur naturelle.)

Fig. 7.

Coupes de la mâchoire d'un enfant ♀ de 20 mois.

1, au niveau d'une I.; 2, au niveau de la C. Au-dessous et en arrière des I. et C. provisoires (l'I. est sortie, la C. est encore enfouie dans son alvéole, mais prête à sortir), on voit les I. et C. permanentes; 3, coupe longitudinale de la mâchoire comprenant les Pr. et la 1re M. permanente. (Grandeur naturelle.)

Fig. 8.

Enfant ♂ de 2 ans.

1, coupe verticale au niveau d'une I.; 2, au niveau de la C. Les I. et C. prov. sont sorties; les I. et C. permanentes sont au-dessous et en arrière dans l'épaisseur de la mâchoire; 3, I. supérieure vue par la face antérieure; 4, coupe verticale de la mâchoire supérieure au niveau d'une I. Au-dessus est le sac de l'I. permanente; en arrière, la coupe excentrique du sac de l'autre I.; 5, coupe longitudinale du maxillaire inférieur pour montrer la disposition réciproque et le développement des Pr. provisoires (sorties) et permanentes (leur sac est entre les racines des provisoires) et de la 1re M. permanente, enfouie encore dans sa loge osseuse.

Fig. 9.

Enfant de 2 ans 1/2.

1, I. prov.; 2, C. prov.; 3, I. permanente; 4, C. permanente; 5, Pr. provisoire avec le sac de la Pr. permanente entre ses racines; 6, 1re M.

Fig. 10.

Enfant de 3 ans.

1, coupe longitudinale de la mâchoire inférieure montrant la disposition des dents provisoires et des dents de remplacement contenues dans l'intérieur du maxillaire. Le sac de la 2e M. est visible derrière la 1re M. au niveau de laquelle s'est faite une fenêtre (fenêtre de sortie) sur le bord alvéolaire du maxillaire. On voit que les M. naissent dans la base même de l'apophyse coronoïde,

et qu'il est de toute nécessité que la branche horizontale de la mâchoire s'allonge pour qu'elles puissent trouver leur place; 2, I. permanente; 3, C. perm.; 4, C. prov.; 5, I. perm.; 6, 2e prémolaire; 7, 1re M.; 8, 1re M., 9, 1re Pr. avec le sac de la dent de remplacement au-dessous.

Fig. 11.

Mâchoire inférieure d'un enfant de 4 ans, vue par sa face interne ou buccale.

1, I. centrale; 2, I. latérale; 3, C; 4 et 5, Pr.; 6, 1re M.; 7, sac de la 2e M.; 1', sac de l'I. centrale permanente appendu par son cordon d'origine à la gencive; 2', sac de l'I. latérale perm.; 3', sac de la C. perm.; 4', sac de la Pr. antérieure; 5', sac de la Pr. postérieure; D, canal dentaire.

Fig. 12.

Enfant de 5 ans.

1, coupe verticale de la M. I. au niveau d'une incisive; 2, I. permanente; 3, coupe longitudinale de la M. I. pour montrer la C. pr. et permanente, les Pr. prov. et perm., la 1re M. et le sac de la 2e M.; 4, coupe verticale au niveau de la C.; 5, coupe longitudinale de la M. I. d'un sujet plus avancé en développement. Le sac de la 3e M. a paru pour la première fois.

Fig. 12'.

Tête d'un enfant de 5 ans pour montrer les dents provisoires, toutes sorties et les dents permanentes encore toutes enfouies dans l'épaisseur des mâchoires et renfermées dans leurs sacs, eux-mêmes contenus dans leurs alvéoles.

1, I. centrale perm.; 2, I. latérale perm.; 3, C. perm.; 4, Pr. antérieure perm.; 5, Pr. postérieure perm.; 6, 1re M.; 7, 2e M.; M., trou mentonnier auquel aboutit le canal dentaire. (Grandeur naturelle.)

Fig. 13.

Mâchoire d'un enfant de 6 ans. (Grandeur naturelle.)

1, coupe verticale de la mâchoire inférieure au niveau d'une incisive. L'incisive provisoire a diminué de hauteur, sa racine est comme usée et rongée par l'incisive permanente qui pousse vigoureusement vers la gencive; 2, une I. vue en coupe pour montrer la valeur réciproque de la portion dure et de la portion molle; 3, coupe verticale de la mâchoire au niveau de la C. Au-dessous et en arrière de la C. provisoire se voit la C. permanente enfouie dans l'épaisseur du maxillaire; 4, Canine permanente vue de profil; 5, grosse molaire supérieure avec ses racines tronquées et en voie d'accroissement.

Fig. 14.

Dents provisoires et permanentes d'un enfant de 7 ans.

1 et 1', I prov. et perm.; 2 et 2', C. prov. et perm.; 3' et 3, pr. ant. prov. et perm.; 4 et 4', pr. post. perm. et prov.; 5 et 5', M. ant. perm. et provisoire.

Fig. 14'.

Mâchoires d'un enfant de 7 ans. (Grandeur naturelle.)

A, mâchoire inférieure; B, mâchoire supérieure (figures destinées à montrer la structure creuse des mâchoires à cet âge de la vie).

A. 1, C. temporaire et au-dessous C. permanente ; 2, Pr. antérieure dont les racines sont déjà considérablement raccourcies, et au-dessous alvéole de la Pr. ant. permanente ; 3, Pr. post. et au-dessous alvéole de la Pr. post. de remplacement. Les alvéoles de la C. et des Pr. sont percées d'un petit trou en haut pour laisser passer le « gubernaculum » et d'un autre pertuis en bas pour laisser entrer les vaisseaux et nerfs dentaires; 4, 1re M.; 5, alvéole non encore ouverte de la 2e M.

B. 1, 2, 3, racines de la C. et des Pr. de lait ; au-dessus alvéoles des C. et Pr. permanentes ; 4, racines de la 1re M.; 5, alvéole de la 2e M.; 6, sinus maxillaire.

Fig. 15.

Dentition d'un enfant ♀ de 9 ans.

1, I. ; 2, C. ; 3, 2e molaire sup.; 4, coupe verticale de la mâchoire au niveau de la C. Au-dessous et en arrière de la C. de lait, déjà diminuée et comme refoulée, se voit la C. permanente; 5, coupe longitudinale de la mâchoire inférieure. Cette figure montre la diminution progressive des racines des Pr. de lait au fur et à mesure du développement des Pr. permanentes. La 2e molaire ébauche son collet; les racines de la première sont complètes. (Grandeur naturelle.)

Fig. 16.

Maxillaire supérieur adulte, présentant une incisive abortive enfouie dans la base de l'apophyse montante, I.

Fig. 17.

Coupe verticale de la mâchoire inférieure au niveau d'une incisive pour montrer exactement la disposition des organes dentaires.

1, incisive de lait; 2, cordon d'origine ou suspenseur (gubernaculum dentis) du sac de la dent incisive de remplacement; incisive de remplacement (I. permanente); 4, paroi dn sac dentaire ; 5, paroi alvéolaire ; 6, os maxillaire.

Fig. 18.

Premiers développements des organes dentaires.

A. 1, épithélium buccal en son lieu alvéolaire; 2, germe ou bourgeon adamantogénique.

B. 1, épithélium de la muqueuse buccale; 2, lame, bourrelet ou mur épithélial; 3, germe adamantin de la dent permanente (germe d'attente); 4, organe adamantin de la dent provisoire; 4, sa paroi épithéliale externe ou distale; 5, sa paroi épithéliale interne, proximale, ou couche des adamantoblastes; 6, bulbe dentaire; 7, origine de la paroi folliculaire. Embryon humain de 10 cent. (vertex-coccyx). Figures à demi-schématique.

E. 1, émail ; 2, ivoire ; 3, odontoblastes ; 4, substratum des odontoblastes ;

5, bulbe dentaire recouvert à sa périphérie de la couche élégante des odontoblastes. Figures à demi-schématiques.

Fig. 19.

Mâchoire inférieure d'un nouveau-né.

1, avec 6 sacs dentaires inclus dans l'épaisseur de la mâchoire. L'alvéole de la Pr. post. et de la 1re M. est encore commune (5); — 2, moitié d'un même maxillaire vu d'en haut pour montrer les cavités alvéolaires. (Grandeur naturelle.)

Fig. 20.

Coupes de la mâchoire inférieure d'un enfant de 11 mois. C'est un retardataire, car aucune dent n'est encore sortie.

En A, les dents de lait sont seules représentées avec la 1re M.; en B, C et D, on voit les I. et C. prov. et perm. à côté (en arrière) ; en E, on voit la coupe de la mâchoire au niveau d'une prémolaire.

Fig. 21.

Coupes de la mâchoire inférieure et dents d'un enfant de 13 mois.

En 1, on voit la C., les Pr. et la 1re M. dans leur entier, vues par une large fenêtre (la table externe de la mandibule est enlevée); en 2, 3 et 4, on voit les I. C. et Pr. en coupe verticale ; 5, I. prov.; 6, I. perm.; 7, Pr. ant.; 8, Pr. postérieure ; 9, Pr. post. de la M. S.; 10, 1re grosse molaire.

Fig. 22.

Coupe longitudinale de la mâchoire inférieure d'un sujet de 20 ans.

Fig. 23.

Coupes verticales de la mâchoire d'un adulte de 46 ans. (Grandeur naturelle.)

Comparer avec la figure précédente pour se rendre compte du rétrécissement progressif avec l'âge de la cavité dentaire.



RECUEIL DE FAITS.

I

MÉNINGO-MYÉLITE CHRONIQUE, PSEUDO-SYSTÉMATIQUE

(SCLÉROSE COMBINÉE, POSTÉRO-LATÉRALE,
AVEC EXTENSION AU BULBE ET A LA PROTUBÉRANCE),

Par les Drs **RAYMOND** et **TENNESON**,
Médecins de l'hôpital Saint-Antoine.

(PLANCHE I.)

L'étude des maladies de la moelle fait chaque jour des progrès nouveaux. Ils sont le résultat de l'examen plus précis des malades, de l'observation de symptômes qui passaient autrefois inaperçus, du perfectionnement de la technique histologique. On est donc en droit de se montrer aujourd'hui plus difficile dans la détermination des espèces morbides. On recherche en quoi les formes dites frustes, incomplètes, anormales, des affections médullaires, diffèrent anatomiquement de leurs types classiques. Et bientôt peut-être, certaines maladies, regardées comme des espèces distinctes, apparaîtront simplement comme des localisations différentes d'un même processus histologique. C'est dans cet esprit que nous croyons utile de publier l'observation, curieuse à plus d'un titre, d'un malade récemment mort à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de l'un de nous.

Ce malade avait présenté un ensemble de symptômes moteurs et de symptômes sensitifs, parmi lesquels dominait une paraplégie spasmodique.

On aurait donc pu se demander, pendant la vie, s'il ne s'agissait pas d'un *tabes spasmodique*, auquel étaient surajoutés quelques phénomènes étrangers à cette affection, symptômes surtout d'ordre bulbaire.

Mais les recherches de l'un de nous sur le tabes spasmodique, ayant montré que cette prétendue maladie n'est qu'un syndrome répondant à des lésions diverses de l'encéphale ou de l'axe médullaire, nous avions, pour cette raison, et à cause des phénomènes bulbaires, pensé à une sclérose plus ou moins diffuse de la moelle et du bulbe.

Nous étions conduits à cette conclusion par les troubles de la sensibilité des membres inférieurs, coexistant avec une contracture s'exagérant sous l'influence des mouvements et des excitations périphériques, symptômes indiquant une lésion portant à la fois sur les cordons latéraux et sur les cordons postérieurs; d'autre part, la dysphagie et la dyspnée faisaient prévoir des lésions diffuses de la moelle cervicale et de la moelle allongée.

L'existence d'une paralysie du membre supérieur droit, l'attaque d'hémiplégie gauche, plus ou moins complète qu'accusait le malade dans ses antécédents, pouvaient faire songer à des lésions cérébrales; néanmoins l'ensemble des phénomènes nous avait paru peu en rapport avec une telle hypothèse.

Le malade meurt d'asphyxie progressive par paralysie du diaphragme, et, à l'autopsie, on trouve le cerveau et le cervelet complètement sains. La protubérance présente à l'œil nu deux petits foyers de désintégration siégeant au niveau de l'émergence du trijumeau.

La moelle paraît saine à l'œil nu.

Mais l'examen microscopique détaillé, que nous en avons fait avec le Dr Arthaud, nous a montré que les lésions de l'axe médullaire et du bulbe étaient beaucoup plus étendues que ne l'indiquait l'examen macroscopique.

Sur des coupes de la moelle, pratiquées à diverses hauteurs, on constate, en effet, une méningite chronique presque annulaire par places, et une sclérose des faisceaux blancs, atteignant, de préférence, le cordon de Goll et le cordon latéral.

Depuis la région lombaire, la lésion va en s'accentuant jusqu'au niveau du collet du bulbe, dans lequel elle se prolonge sous forme

de dégénérescence des pyramides postérieures, et de légère sclérose annulaire de la protubérance et du bulbe, avec lésion, peu accentuée, du quatrième ventricule, surtout au niveau de la substance gélatineuse de Rolando.

En résumé, l'examen histologique nous apprend qu'il s'agit, dans l'espèce, d'un cas de sclérose combinée de la moelle, à allures et à caractères un peu particuliers, mais à localisations anatomiques très caractérisées.

L'étude des scléroses combinées est à l'ordre du jour; leur pathogénie et leur évolution sont très discutées. L'observation détaillée, avec examen histologique, que nous publions aujourd'hui, contribuera peut-être à éclaircir ces questions intéressantes et difficiles.

Méningo-myélite chronique. — Sclérose combinée postéro-latérale avec extension au bulbe et à protubérance, extension vraisemblablement secondaire. — Autopsie. — Examen histologique.

(Observation d'après les notes recueillies par M. Duval, externe du service.)

S... (Louis), 45 ans, entré, le 20 janvier 1886, à l'hôpital Saint-Antoine, salle Andral, nº 53; service de M. Tenneson.

Le malade donne sur ses antécédents, des renseignements peu précis, contradictoires. C'est un homme bien musclé, de bonne santé habituelle.

Alcoolisme probable. Syphilis contractée il y a dix ans. Il y a deux ans, hémiplégie gauche. Le malade est alors entré à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Landouzy. — Traitement mercuriel et ioduré. — Retour des mouvements.

Les accidents actuels ont débuté il y a quelques jours (?), brusquement (?), sans perte de connaissance.

État actuel, 20 janvier. — Hémiplégie faciale droite incomplète. Paralysie complète du membre supérieur droit; cette paralysie est flaccide.

Contracture des deux membres inférieures; ils sont dans l'extension serrés l'un contre l'autre; en soulevant une jambe, on entraîne le membre du côté opposé et le bassin, tout d'une pièce.

Pas de troubles de la sensibilité dans les membres supérieurs; hyperesthésie et exagération des réflexes dans les membres inférieurs.

La piqûre et le pincement de la peau, la pression des muscles, les mouvements passifs provoquent de vives douleurs et augmentent la contracture. Pas de trépidation spinale.

Rien à noter du côté des réservoirs et des organes génitaux.

Embarras de la parole, dû à la paralysie faciale. Pas d'aphasie. Pas de troubles sensoriels ni intellectuels. Céphalalgie. Dysphagie. Les

aliments solides s'arrêtent dans l'œsophage. Les liquides pénètrent dans le larynx et provoquent des accès de suffocation. Bon appétit et bonnes digestions. Dyspnée. Point de côté au niveau de l'hypocondre droit. Faiblesse de la respiration aux deux bases, attribuée à de la congestion pulmonaire. La disproportion entre la dyspnée et la lésion pulmonaire nous saute aux yeux : nous cherchons vainement la cause de cette dyspnée. Urine normale. Pas de fièvre. Traitement mercuriel et ioduré.

Dans les premiers jours de février, la contracture des membres inférieurs diminue et permet quelques mouvements de flexion.

En revanche, la dysphagie augmente. On nourrit le malade avec la sonde.

Le point de côté a résisté aux révulsifs, ventouses, etc.; il est devenu douleur en ceinture.

La dyspnée augmente. L'auscultation fait entendre des râles secs et humides, surtout aux bases; néanmoins la dyspnée nous paraît encore hors de proportion avec l'état des poumons. Nous constatons, pour la première fois, la paralysie du diaphragme ; au moment de l'inspiration, la paroi abdominale est déprimée et comme aspirée au lieu de bomber en avant. T. A. S., 38°.

Puis diarrhée abondante, selles involontaires, incontinence d'urine ; contracture des muscles élévateurs du maxillaire inférieur, cyanose, asphxie progressive. Mort le 21 février.

Autopsie le 22 février. — Congestion généralisée de l'encéphale et des méninges craniennes. Pas d'exsudats méningés ; pas d'épaississement ni d'adhérences des méninges.

Le cerveau, découpé méthodiquement en tranches minces ne présente aucune lésion ancienne ou récente, appréciable à l'œil nu.

Le cervelet, les pédoncules, le bulbe et la moelle paraissent également sains à l'œil nu.

Dans la protubérance existent deux foyers de désintégration. Les parois de ces foyers sont anfractueuses, ramollies et jaunâtres. Le foyer de droite, gros comme un petit pois, mais de forme irrégulière, est tangent à la ligne médiane, sur une ligne transversale passant un peu au-dessus de l'émergence du trijumeau.

Le foyer de gauche, gros comme une tête d'épingle, est distant de deux à trois millimètres de la ligne médiane et situé sur la même ligne transversale que le foyer de droite.

Examen microscopique. — La moelle et le bulbe, durcis par le bichromate d'ammoniaque à 2 0/0, ont été débités en coupes minces pour suivre l'évolution des lésions, aux différents étages des centres nerveux.

Déjà, à l'œil nu, on remarque, en examinant attentivement la moelle et le bulbe, quelques particularités. La pie-mère est légèrement adhérente, et ne se détache qu'avec peine de l'axe nerveux. Bien que cette

membrane ne présente rien de bien spécial, on voit qu'elle est plus homogène, plus dense qu'à l'état normal, et toute tentative pour la séparer de la moelle a pour résultat une perte de substance superficielle de cette dernière.

Avant de pratiquer des coupes méthodiques, nous avons pu constater, qu'à part les particularités déjà notées pour les méninges et les deux petites lacunes du bulbe signalées à l'autopsie, on ne voyait rien de bien anormal dans toute l'étude de la protubérance, du bulbe et de la moelle.

Il n'en est plus de même quand, après avoir réduit en coupes minces ces différents organes, on les soumet à l'examen microscopique.

Nous commencerons la description des lésions par la protubérance, pour mieux suivre le travail de dégénérescence secondaire que l'on supposait exister, à cause de la présence de deux lacunes minimes, au niveau des pyramides, dans leur trajet intra-protubérantiel.

Protubérance (*fig.* 1). — Sur toute l'étendue de la protubérance, depuis l'émergence du trijumeau jusqu'à la partie supérieure, on trouve, sur toute la périphérie, *particulièrement en avant*, un travail de méningite en voie d'évolution, travail caractérisé par l'épaississement de la pie-mère, l'épaississement des branches perforantes qui pénètrent à angle droit dans la substance nerveuse. Ces artères sont flexueuses, gorgées de sang, dilatées ; leur gaine lymphatique est entourée, par places, d'une véritable ceinture de noyaux, très abondants également dans toute l'épaisseur de la coupe.

Au-dessous des méninges, il existe, sur toute la périphérie, mais surtout au niveau du sillon antérieur, une zone épaisse de près d'un millimètre par place, zone constituée par un tissu fortement coloré en rouge, et qui représente évidemment un léger exsudat organisé, d'ailleurs adhérent à la pie-mère.

Il existe donc tout d'abord un travail lent de sclérose méningée, retentissant, plus ou moins, sur les centres nerveux sous-jacents.

Dans l'épaisseur de la substance blanche, on est frappé de la vascularisation anormale de toute la partie antérieure de la protubérance, et même, bien qu'à un moindre degré, de la partie postérieure.

Les capillaires sont très dilatés; certains ont des dimensions égales à celle des gros vaisseaux, et sont gorgés de sang.

Il y a donc là, bien évidemment, un travail irritatif permanent, diffus, dont la vascularisation, dont l'infiltration nucléaire sont les témoignages *post mortem*.

Dans la partie supérieure de la protubérance, et un peu au-dessus de l'émergence du trijumeau, sur une épaisseur de deux ou trois millimètres, la coupe intéresse les deux lacunes signalées par l'examen macroscopique.

Ces deux lacunes se présentent, sous le microscope, avec l'aspect

d'une perte de substance dont les contours sont constitués par un tissu de nouvelle formation à bords déchiquetés ; ce tissu est essentiellement formé par des cellules araignées, des cellules de Deiters, et un véritable réseau de vaisseaux capillaires, très abondants et anastomosés entre eux.

Comme, d'autre part, il existe sur les mêmes coupes, et en d'autres points, mais toujours à peu près sur le trajet des branches perforantes, des nodules, constitués de la même façon, mais sans perte de substance, on est autorisé à penser que toutes ces masses représentent des tumeurs nodulaires, vraisemblablement infectieuses, et dont l'origine syphilitique paraît probable.

Comme on suit, en quelque sorte, le mode de formation de ces nodules, par accumulation de noyaux dans les gaines vasculaires, il paraît vraisemblable que ces tumeurs sont des gommes anciennes, en voie de réparation.

Comme siège, ces gommes, en particulier les plus volumineuses, se rencontrent dans l'épaisseur du faisceau pyramidal, entre l'émergence du trijumeau et celle du facial ; mais ces productions n'atteignent, en réalité, que peu les faisceaux dissociés des pyramides, ni les deux nerfs, trijumeau et facial.

Elles dissocient, en quelque sorte, ces faisceaux, et paraissent surtout frapper les fibres commissurales et les fibres arquées.

D'ailleurs, dans toute l'étendue de la protubérance, au-dessous de la lésion, on n'observe pas de dégénérescence bien nette du faisceau pyramidal qui se trouve, certainement, légèrement dissocié par un peu de sclé rose, ainsi que tout le reste de la partie antérieure de la protubérance, mais il n'y a rien de cette atrophie en masse des dégénérescences secondaires classiques.

Toute la partie postérieure paraît moins atteinte que les parties antérieures. Il existe la même vascularisation anormale, la même sclérose superficielle de l'épendyme, mais on ne constate pas d'atrophie nette des noyaux. Il y a plutôt dégénérescence diffuse de tous les éléments cellulaires, mais sans localisation évidente. Cependant, les parties les plus superficielles, les noyaux mixtes, sont plus atteints que les noyaux sensitifs ou les noyaux moteurs.

En résumé, dans la protubérance tout entière, il existe une sclérose diffuse plus marquée à la partie antérieure, paraissant avoir débuté par les méninges et avoir donné lieu, comme épisode local, à quelques productions nodulaires, limitées dans un rayon assez restreint.

Bulbe (*fig.* 2). — Dans le bulbe, les lésions sont absolument de même nature que dans la protubérance. On trouve la même sclérose diffuse, la même bande de sclérose superficielle, très irrégulièrement distribuée, la même vascularisation anormale.

Les pyramides antérieures, au-dessous de la protubérance et au niveau des olives ne paraissent guère plus atteintes que les autres

cordons blancs ; donc il n'y a pas lieu de dire qu'il *s'est produit une dégénérescence secondaire* avec perte de substance protubérantielle.

Les noyaux sensitifs ou moteurs paraissent à peu près sains, ou du moins on trouve, dans tous, sans atrophie marquée d'un groupe quelconque, la pigmentation des cellules, la raréfaction de ces éléments et la déformation du plus grand nombre.

Le noyau du facial ne paraît pas plus atteint que les autres.

L'intégrité des faisceaux pyramidaux se poursuit presque au-dessous du collet du bulbe ; mais un peu avant de parvenir à ce niveau, quand on tombe sur le noyau des cordons grêles, on commence à apercevoir une sclérose très avancée du cordon de Goll, sclérose tellement marquée à ce niveau, qu'elle tranche, vivement, sur les autres parties moins atteintes. Au niveau du collet du bulbe (*fig.* 3), on trouve encore l'épaississement des méninges, les tractus perforants épaissis, les capillaires dilatés et élargis, les vaisseaux à parois épaissies, et à gaine souvent remplie de noyaux réunis en amas, et non infiltrés. On constate aussi, à ce niveau, l'intégrité relative du faisceau pyramidal, qui contraste avec la sclérose active, dont il est plus bas le siège.

Les cordons de Goll sont, au contraire, extrêmement sclérosés, et il n'existe pas, dans toute la zone qui leur correspond, presque un seul tube nerveux.

Le noyau des cordons grêles est d'ailleurs très atrophié, et a presque disparu.

Moelle. — Quelque intéressantes à étudier que soient les lésions du bulbe et de la protubérance, il nous semble encore plus utile d'insister sur les lésions de la moelle dans toute sa hauteur.

Les lésions du bulbe et de la protubérance peuvent se résumer, comme nous l'avons vu, *en une sclérose diffuse légère des cordons et des noyaux, méningo-myélite superficielle*, et en quelques amas nodulaires intéressant les fibres arquées et les fibres commissurales de la protubérance, et respectant, presque entièrement, les fibres du faisceau moteur.

Nous avons vu que l'on pouvait rattacher les lésions de ces organes à une méningo-myélite diffuse, probablement syphilitique, sans systématisation nette.

Nous allons voir, au contraire, dans la moelle, apparaître une systématisation relative qui peut nous faire dire qu'il y a, dans cette moelle, les lésions d'une *sclérose combinée* postéro-latérale.

Ces scléroses combinées ont été l'objet de nombreuses discussions, peut-être parce que l'on se refuse à voir dans ces faits le résultat d'une *méningo-myélite* chronique, c'est-à-dire d'une méningite primitive, ayant entraîné, dans la moelle, des lésions secondaires qui, par suite de leur nature même, tendent toujours à la systématisation.

Dans le cas particulier, allant plus loin que Déjerine, et à l'encontre de Westphall, nous ne pouvons nous empêcher de penser qu'il s'agit,

chez notre malade, d'une méningite cervicale ayant entraîné secondairement la sclérose des cordons.

Pour mieux suivre la topographie des lésions, nous allons les décrire par étages.

Portion cervicale (*fig.* 4). — Dans toute la portion cervicale de la moelle, la méningite est presque annulaire ; il existe une zone de sclérose superficielle, presque uniforme, atteignant, indistinctement, tous les faisceaux ; mais, au niveau du faisceau pyramidal, cette sclérose s'enfonce en coin des deux côtés, et pénètre presque au niveau de la substance grise.

Sur les cordons postérieurs, on constate une sclérose assez nettement limitée aux cordons de Goll, mais d'autant mieux limitée à ceux-ci qu'on se rapproche davantage du bulbe.

La substance grise est également atteinte dans cette région. Les capillaires y sont énormément dilatés ; le canal central est comblé et entouré d'une zone de sclérose active ; la névroglie est plus dense ; les cellules des cornes antérieures sont très raréfiées et en dégénérescence pigmentaire ; à peine dans le renflement cervical trouve-t-on deux ou trois cellules, à peu près saines, par corne.

En somme, dans cette portion cervicale, sclérose des cordons latéraux avec participation évidente du cordon cérébelleux ; sclérose des cordons de Goll, d'autant mieux systématisée qu'on s'élève davantage vers le bulbe, et par-dessus tout, *méningite cervicale annulaire*.

Portion dorsale (*fig.* 5). — Dans la région dorsale, comme déjà d'ailleurs dans la portion inférieure de la région cervicale, la sclérose des cordons latéraux se poursuit, mais elle est plus marquée d'un côté ; la sclérose des cordons postérieurs n'est plus aussi exactement limitée aux cordons de Goll ; elle suit manifestement les ramifications vasculaires, et empiète, indifféremment, sur les cordons de Goll et sur les zones radiculaires.

La substance grise présente les mêmes lésions que dans la région cervicale ; peut-être celles-ci sont-elles un peu moins accusées.

Notons ce point intéressant que, suivant les coupes, on trouve tantôt l'aspect de la sclérose, décrit par Déjerine, tantôt celui décrit par Westphall, et tantôt la sclérose latérale se prolonge, sans atténuation, jusqu'à la périphérie ; tantôt, au contraire, elle paraît s'atténuer un peu périphériquement.

Ce sont là des différences qui tiennent, pensons-nous, à ce que la distribution de la méningite, quelle que soit sa nature, n'est jamais parfaitement diffuse et se fait toujours un peu par îlots ; et, quand elle a duré un certain temps, les phénomènes de dégénérescence, qu'entraîne une sclérose totale du faisceau pyramidal, dans une certaine hauteur, s'accusent dans les portions inférieures où la méningite a été moins intense et n'a créé qu'une faible lésion superficielle.

Portion lombaire (*fig.* 6). — Dans la région lombaire, les cordons

latéraux sont moins pris, ainsi que les cordons postérieurs; ce qui domine, c'est la méningite qui se propage plus ou moins vers l'intérieur, s'élargit suivant ses points de prédilection ordinaires, cordons postérieurs et faisceaux latéraux.

La description de ces lésions, comparée aux symptômes observés pendant la vie, nous semble très instructive.

Tout d'abord, elle apporte un appoint de plus à la théorie soutenue par l'un de nous, que le tabes spasmodique est un syndrome sans caractéristique anatomique bien définie; d'autre part, elle nous semble très importante au point de vue de l'évolution de certaines lésions médullaires.

L'existence d'une lésion bulbaire ne peut expliquer la dégénérescence du faisceau pyramidal, puisque ce faisceau est presque intact sur une portion de son étendue; d'autre part cette lésion bulbaire n'a pas produit la sclérose postérieure.

Il faut donc conclure que le malade présentait avant toute chose, une *sclérose combinée*, postéro-latérale, du type Westphall-Déjerine, sclérose dont la lésion bulbaire n'a été qu'un épisode secondaire.

Quelle a été, dans ce cas particulier, l'origine de la sclérose combinée? Comme il existe sur toute la hauteur de la moelle et du bulbe, un travail de sclérose diffuse, d'origine évidemment méningée, il nous semble rationnel de faire de cette méningite, l'origine de la sclérose.

C'est l'idée soutenue par Déjerine; mais nous allons plus loin que lui; il nous paraît évident, pour notre malade, que la sclérose des cordons postérieurs, très probablement synchrone à celle des cordons latéraux, n'est pas la cause de la méningite, mais qu'elle en est le résultat.

Tout cela revient à dire que nous croyons devoir conclure à l'existence, chez notre malade, d'une méningo-myélite chronique diffuse ou *pseudo-systématique*, suivant le terme proposé par un de nos élèves, le Dr Béhier (*Thèse de Paris*, 1885).

II

NOUVEAU CAS D'ADÉNOMES SÉBACÉS DE LA FACE,

Par MM. **F. BALZER** et **GRANDHOMME.**

Ragot, Anna, domestique, âgée de 32 ans, est entrée, le 15 avril 1886, au n° 40 de la salle Astruc (hôp. de Lourcine) dans le service de M. Balzer.

Son père est bien portant, sa mère est morte : aucun d'eux n'a porté de tumeurs analogues à celles que présente la malade.

Une de ses sœurs est morte d'une affection cardiaque, la seconde est en bonne santé.

Elle-même n'a pas eu d'affection sérieuse dans son enfance. Réglée à 16 ans, elle a eu cinq grossesses toutes régulières ; un seul de ses enfants a survécu. Vers l'âge de 23 ans, elle a présenté un écoulement purulent de l'oreille, lequel a cessé il y a deux ans seulement ; la suppuration était peu marquée dans les derniers temps. L'ouïe, tout d'abord très affaiblie, a repris son acuité normale.

La malade est actuellement enceinte de huit mois ; elle accuse un peu de leucorrhée qui a débuté en même temps que la grossesse. Elle présente sur le bras droit, au-dessous de l'épicondyle, une plaque d'eczéma qui a débuté il y a un mois environ. Depuis la même époque, elle a de la conjonctivite et de la blépharite ciliaire plus marquées au niveau de l'œil droit.

Sur la face on trouve de *petites tumeurs nombreuses qui, au dire de la malade, ont toujours existé.* Jamais leur volume ne s'est modifié, ni leur coloration. Les époques menstruelles ne déterminent aucune modification dans leur aspect.

Ces tumeurs se présentent sous forme de saillies hémiphériques; les plus petites offrent à peu près le volume d'une tête d'épingle ;

les plus grosses, à peine celui d'une lentille. Si on enlève l'une d'elles, on observe une dépression cupuliforme au niveau du point d'implantation. Elles sont toutes sessiles ; quelques-unes offrent une base d'implantation assez large ; elles sont pour la plupart indépendantes les unes des autres.

Quelques-unes sont très voisines et superficiellement lobées.

Leur couleur est celle de la peau voisine. On remarque quelques rares arborisations vasculaires sur quelques-unes. Sur un certain nombre, on remarque deux ou trois petits points blanchâtres, arrondis, semblables à du milium, avec cette différence, cependant, que la teinte est plus jaunâtre; la limite, moins nettement apparente. Ce sont de petits kystes sébacés dont le volume ne dépasse pas celui d'un grain de millet : on ne remarque aucun orifice et la pression ne fait pas sourdre de matière sébacée. L'indolence est absolue.

Ces petites tumeurs s'observent à la face et surtout au niveau des sillons naso-géniens, où elles sont très nombreuses, assez serrées les unes contre les autres. Il en existe également dans le pli mentonnier et plus spécialement à ses extrémités. Sur les paupières elles sont peu abondantes et très nettement isolées les unes des autres. Enfin des éléments plus rares existent sur les joues, en arrière des oreilles, sur les parties latérales du cou, et à la nuque. Il n'en existe pas dans le cuir chevelu, ni dans les conduits auditifs. Celui du côté droit est très rétréci; la peau à ce niveau est irrégulière, bosselée, mais cet état est apparu consécutivement à la suppuration que nous avons signalée en ce point. Rien sur le reste du corps ; la santé générale est parfaite.

D'emblée, en examinant cette malade, nous avons songé à une affection semblable à celle qui a été décrite sous le nom d'*adénomes sébacés* dans les *Archives de Physiologie* de 1885 [1]. L'histoire clinique offre, en effet, les termes de rapprochement les plus évidents : même aspect extérieur des tumeurs, même conformation, mêmes petits kystes jaunâtres apparents à l'extérieur, même indolence, même évolution, même siège. Les tumeurs dans ce nouveau cas sont seulement moins nombreuses et leur début remonte à une date tout à fait indéterminée.

La malade ayant consenti, non sans difficulté, à l'ablation d'une des petites tumeurs voisines du sourcil gauche, nous avons pro-

[1] BALZER et MÉNÉTRIER, Étude sur un cas d'adénomes sébacés de la face et du cuir chevelu (*Arch. de Physiol.*, septembre 1885, n° 7).

cédé à l'examen histologique, qui a confirmé le diagnostic, en montrant une néoplasie semblable à celle qui est décrite dans la première observation.

On voit, en effet, sur les coupes colorées au picro-carminate d'ammoniaque que la néoplasie a pour siège l'*appareil pilo-sébacé*. Elle est formée de lobules épithéliaux qui partent exclusivement soit des follicules pileux, soit des culs-de-sac des glandes sébacées, soit des parois de leurs conduits excréteurs.

Ces lobules épithéliaux sont formés comme dans le premier cas de boyaux de cellules petites, à noyau relativement volumineux, serrées et polyédriques par pression réciproque : comme dans le premier cas, ces boyaux de cellules semblent former dans la masse du lobule une sorte de reticulum, dans les mailles duquel se voit assez fréquemment un peu de tissu conjonctif délicat avec des cellules plates. En d'autres points, des cellules épithéliales plus nombreuses forment des couches épaisses et vont en s'aplatissant à la périphérie du lobule, au voisinage des lits de cellules plates et fusiformes du tissu conjonctif.

Dans l'intérieur des lobules on trouve, comme dans le premier cas, des *kystes* arrondis très petits, formés de cellules qui ont subi l'*évolution* sébacée, sans noyau, faiblement colorées par l'acide picrique. Il existe aussi d'autres kystes plus nombreux et plus volumineux résultant de la *dilatation* des culs-de-sac ou des conduits des glandes sébacées et dans lesquels se sont accumulées les cellules kératinisées et desquamées.

Tous les appareils pilo-sébacés compris dans la petite pièce enlevée ne sont pas ainsi envahis par la néoplasie. Quelques follicules pileux sont complètement sains et réguliers : sur d'autres on voit des bourgeons épithéliaux peu volumineux. Enfin on voit aussi des culs-de-sac de glandes sébacées encore reconnaissables, mais dont les cellules non encore kératinisées ont plusieurs noyaux et sont en voie de prolifération manifeste.

Les autres éléments compris dans l'étendue des coupes ne présentent rien de particulier ; les glandes sudoripares, ainsi que leurs conduits, paraissent normales. L'épiderme est aminci, mais normal.

Enfin, le tissu conjonctif forme autour des lobules une capsule qui les enveloppe régulièrement et dans laquelle les lames conjonctives et les fibres élastiques sont tassées par suite du refoulement. Ce tissu conjonctif est vasculaire et présente des vaisseaux dilatés et des capillaires assez nombreux.

Nous pouvons donc, en résumé, donner l'ensemble des caractères de la néoplasie dans les mêmes termes qui ont été employés pour le premier cas; elle est constituée par un tissu épithélial, distribué en lobules et partant des glandes sébacées de la région; elle est nettement circonscrite par du tissu fibreux; elle paraît évoluer en bon nombre de points vers la transformation sébacée. Comme dans le premier cas, en considérant tous les caractères anatomiques et cliniques et surtout en raison de la tendance des tumeurs à présenter une *évolution semblable à celle du tissu glandulaire dans lequel elles prennent naissance*, nous croyons pouvoir les désigner du nom d'*adénomes sébacés*. De même que dans le fait observé avec M. Ménétrier, l'extrême bénignité, la tendance à rester dans l'état stationnaire pendant un temps considérable, et même indéfini, tout contribue, en un mot, à donner à cette affection une physionomie spéciale nécessitant une dénomination particulière et une place à part dans la classification des tumeurs de la peau.

Paris. — Société d'Imp. PAUL DUPONT (Cl.) 78.7.86. *Le Gérant :* G. MASSON.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

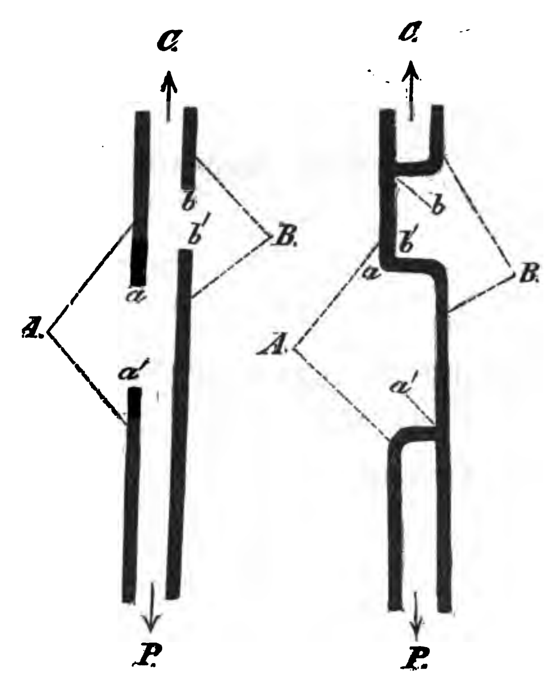
SUR LE TRAJET ET LA DISTRIBUTION PÉRIPHÉRIQUE DES NERFS RÉGÉNÉRÉS,

Par **C. VANLAIR**, professeur à l'Université de Liège.

Dans une communication faite l'an dernier au congrès des chirurgiens allemands, Tillmanns [1] a proposé une nouvelle méthode de suture nerveuse consistant à greffer les uns sur les autres les différents segments des nerfs lésés, dans le cas de division multiple avec écartement considérable des bouts. Comme en pareille occurrence les troncs nerveux sont généralement sectionnés à des niveaux différents, on pourrait, en usant de son procédé, arriver à en rétablir la continuité au moyen d'un segment intercalaire unique. Il suffirait pour cela

[1] Tillmanns. Ueber die operative Behandlung von Substanzverlusten an peripheren Nerven. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie*, XIV Congress, 1885 p. 213.)

de greffer latéralement le bout central d'un des deux nerfs — celui dont le niveau est le plus élevé — au bout central de l'autre; d'inosculer de la même façon, mais en sens inverse, le bout périphérique du second au bout périphérique du premier; puis de réunir l'extrémité du segment périphérique du premier à l'extrémité du bout central du second, ainsi que le montre la figure ci-dessous empruntée à Tillmanns.



C, centre; P, périphérie; A, B, les deux nerfs divisés ; *a*, *a'*, les extrémités centrale et périphérique du nerf A ; *b*, *b'*, les extrémités du bout central et du bout périphérique du nerf B.

On voit que les deux nerfs, d'abord séparés et parallèles, convergent après l'opération en un seul tronc à trajet sinueux, lequel se dédouble à nouveau un peu plus bas.

Après avoir décrit ce mode particulier de suture, l'auteur ajoute : « Si les données de Vanlair et d'autres sont exactes, c'est-à-dire si, dans le cas de pertes de substance survenues dans la continuité des nerfs périphériques, la régénération

s'effectue de telle manière que les fibres nerveuses issues du segment central franchissent l'intervalle qui sépare les deux bouts, puis se prolongent dans l'intérieur du bout périphérique pour se porter jusque dans les muscles et jusque dans la peau, le procédé que nous venons d'indiquer répondrait complètement à son but. Car les fibres nerveuses nouvelles émanées des deux bouts centraux pourraient, en se propageant à travers le segment intercalaire et à travers le bout périphérique, venir se répandre jusque dans les muscles et dans la peau.

« La guérison se ferait ici suivant un mode assurément compliqué; mais on fournirait, dans tous les cas, à la conductibilité nerveuse la possibilité de se rétablir au moins en partie et d'atténuer par là la paralysie résultant de la section des deux nerfs. Seulement le malade aurait ultérieurement à apprendre — ce qui, du reste, ne serait pas long — à redresser les erreurs que pourrait occasionner l'arrangement insolite de ses nerfs. »

Par le fait, rien ne s'oppose au succès de l'ingénieuse opération de Tillmanns. J'ai démontré que les fibres diffuses du bout central pouvaient se prolonger, même quand elles se contentaient de *côtoyer* les névricules du bout périphérique, jusqu'à une distance de 5 centimètres au-dessous du point de section[1]. Or l'écartement des deux bouts, dans les cas cliniques, ne dépasse que bien rarement cette limite. Lorsque des névricules réellement nouveaux s'organisent aux dépens du tissu névromateux, le trajet de ces faisceaux peut même s'étendre bien au delà, toujours sans le secours des névricules périphériques anciens. Dans un de mes cas, après la section du sciatique, les névricules en question s'avançaient au loin dans la substance épineuriale du poplité interne[2].

J'ai fait voir en outre que, du moment où les fibres provenant du bout central ont réussi à s'engager *dans l'intérieur* des névricules du bout périphérique, ceux-ci les conduisent directement et rapidement à la périphérie.

[1] Nouvelles recherches expérimentales sur la régénération des nerfs. (*Archives de biologie* de van Beneden et van Bambeke, 1885, p. 155.)

[2] *Ibid.*, p. 189.

Il résulte enfin de mes observations que le petit nombre des fibres nouvelles qui abordent le bout périphérique n'est pas un obstacle à la revivification complète desdits névricules. Il se produit en effet en pareil cas, à l'intérieur même de ces derniers, une prolifération continue qui ne tarde pas à faire disparaître leur insuffisance initiale.

On pourrait néanmoins se demander si les fibres nouvelles parvenues dans les régions *terminales* affectent ou non la même distribution topographique que celles du nerf primitif; si, par exemple, elles ne se bornent pas à suivre la direction axiale du nerf pour animer exclusivement la zone centrale du domaine cutané du nerf. On sait en effet qu'à leur extrémité cutanée, les nerfs présentent un vaste épanouissement qui ne peut aller sans une divergence considérable de leurs fibres. La question ne saurait être tranchée par l'analyse histologique seule. Car en supposant que l'on retrouvât partout, c'est-à-dire dans l'étendue tout entière de l'extrémité opérée, des fibres vivantes, rien ne saurait indiquer si les fibres rencontrées dans les zones de contact appartiennent au nerf régénéré ou bien aux nerfs voisins. Force était de recourir à un autre procédé de démonstration, et je crois avoir résolu le problème en combinant suivant un mode particulier l'exploration de la sensibilité et l'examen anatomique des nerfs.

Voici les expériences entreprises en vue de cette recherche. La première a exigé un laps de plus de cinq mois ; la deuxième a duré dix mois ; la troisième, quatorze mois. La concordance parfaite des résultats donne aux conclusions qui en découlent une valeur objective incontestable.

Expérience I. — Le 14 octobre 1885, le *sciatique poplité externe* est divisé à la cuisse. En dépit de la section, la sensibilité est maintenue partout; elle est seulement atténuée dans les trois derniers orteils externes. Il faut attendre jusqu'au 15 janvier 1886 pour voir la sensibilité de ces orteils revenir à peu près à son degré normal. Le 25 mars de la même année, la restauration fonctionnelle est complète. Il y a donc tout lieu de présumer qu'à cette époque la régénération du nerf est achevée.

Alors est pratiquée une seconde opération consistant dans une nou-



velle section du *poplité externe* au niveau du point où il contourne le péroné. A l'instant, la sensibilité se déprime derechef dans la zone externe de la région des orteils, tout en conservant son intensité normale dans les autres parties de la jambe et du pied. C'est-à-dire que les suites de la section du nerf régénéré ont été exactement les mêmes que celles de la division du nerf primitif.

Pour plus de garantie, j'ai voulu m'assurer si la restauration du nerf avait eu lieu en réalité. J'ai enlevé pour cela un tronçon du bout périphérique du poplité, le jour même de la section, et l'ai soumis à l'examen microscopique. Or, malgré la gracilité et la demi-translucidité des faisceaux, la revivification était parfaite. Le nerf ne renfermait en effet que des fibres vivantes presque toutes myélinisées; il ne différait du nerf normal que par une hyperplasie marquée de la substance endoneuriale.

Expér. II. — Le 13 juillet 1885, le *sciatique interne*, notablement plus volumineux que l'externe, est divisé au milieu de la cuisse.

Immédiatement après l'opération, on constate que la sensibilité n'est abolie nulle part, si ce n'est au coussinet tout entier du gros orteil. Elle est seulement un peu déprimée à la pulpe des autres orteils. L'animal continue d'ailleurs à marcher comme si de rien n'était.

Pendant les heures et les journées subséquentes, la sensibilité se déprime davantage. Elle devient même presque nulle dans la région des orteils, sauf à l'index dont la sensibilité reste intacte. Le 14 octobre seulement, on constate que cette anesthésie relative a disparu, c'est-à-dire que les parties en question sont redevenues aussi sensibles qu'immédiatement après l'opération. Le bourrelet du gros orteil est toujours complètement inexcitable.

Le 1er décembre, le coussinet du gros orteil lui-même a récupéré sa sensibilité, mais la région plantaire des autres orteils reste toujours un peu en dessous de la normale.

Le 16 mai 1886, après s'être assuré que tout était resté dans l'état, on coupe le *sciatique externe* un peu au-dessus du point où il contourne le péroné. Cette opération n'amène aucune modification dans la sensibilité des parties: celle-ci reste tout aussi vive qu'avant la section du sciatique externe.

Puis, le même jour, le dernier nerf du membre, le *saphène interne*, est divisé à son tour à 1 centimètre environ au-dessus du genou. Encore ici on n'observe nulle part de diminution appréciable de la sensibilité, pas même dans la région interne de la jambe et du pied.

Le *sciatique interne* régénéré s'était donc répandu dans l'extrémité tout entière du membre. Dès lors, le district du nerf revivifié ne pouvait être inférieur en surface à celui du nerf primitif. Mais il y avait lieu de se demander si, peut-être, il ne dépassait pas les limites de ce dernier, si, en d'autres termes, la reproduction n'avait pas ici péché

par excès, car alors il n'y aurait plus eu identité parfaite entre les deux territoires.

Or, j'avais eu l'occasion de constater, au cours de mes recherches, non seulement qu'il existait une symétrie complète ou à peu près complète d'un côté à l'autre entre le volume respectif des troncs nerveux du membre postérieur, mais encore que les diverses circonscriptions cutanées de ces nerfs offraient aux deux membres la même configuration et la même étendue. Il était possible, en conséquence, d'arriver à circonscrire par une voie détournée le domaine du sciatique interne *primitif*. Car ce domaine, il convient de ne pas l'oublier, avait dû nécessairement rester indéterminé. Il eût fallu en effet, pour en établir la délimitation, non pas couper le sciatique interne en laissant les autres nerfs intacts, mais procéder en sens inverse, c'est-à-dire sectionner ces deux derniers en respectant le sciatique interne — opération qui n'a été pratiquée, ainsi qu'on l'a vu, qu'après la restauration du nerf. Pour obtenir la solution désirée, j'avais donc à sectionner le *sciatique externe* et le *saphène interne* sur l'autre membre, à fixer ensuite par l'exploration de la sensibilité restante le département cutané du sciatique interne; puis, cela fait, comparer la sensibilité des deux membres.

En exécution de ce programme, j'ai fait à la patte gauche — la droite étant celle que j'avais primitivement opérée — la section du *sciatique externe* d'abord, puis du *grand saphène* aux mêmes niveaux qu'à droite, et voici les résultats fournis par cette double section. La division du sciatique externe n'a eu d'autre conséquence que de déprimer très légèrement la sensibilité de la face dorsale du pied; celle du saphène, effectuée aussitôt après, n'a produit aucun nouveau changement dans la sensibilité du membre; le côté interne de la jambe et du pied est resté lui-même aussi sensible qu'auparavant. D'où il résulte qu'à la patte *gauche* le sciatique interne animait l'extrémité tout entière. Or, c'est exactement ce qui avait été constaté à la patte *droite après la régénération du nerf.*

Le domaine périphérique du sciatique interne régénéré était donc le même que celui du nerf primitif.

Une autre déduction de l'expérience faite sur la patte droite — déduction que l'on serait tenté de considérer comme paradoxale si le fait n'était là pour la justifier — c'est que l'on peut arriver, nonobstant la section *successive* des trois troncs nerveux du membre postérieur, à obtenir la conservation de la sensibilité dans toute l'étendue de sa surface cutanée.

Expér. III. — Le 18 janvier 1885, le *sciatique interne* est coupé au milieu de la cuisse. Puis il est relevé et suturé au tronc dans une longueur de $2^c,5$. L'exploration de la sensibilité donne les résultats suivants. Seul le gros orteil a son bourrelet anesthésié. A la plante du pied et aux coussinets des autres orteils, la sensibilité est légèrement déprimée. Le reste du pied a conservé son excitabilité phy-

siologique. La marche est normale, comme cela arrive chaque fois que l'on respecte le sciatique externe.

Le 2 octobre, on constate la réapparition de la sensibilité dans le gros orteil ; mais elle y est encore très faible ; la plante du pied et des orteils eux-mêmes est encore un peu moins excitable que dans les conditions normales.

A partir de cette époque, la sensibilité progresse d'une façon régulière, de telle sorte que, le 13 décembre 1885, l'extrémité tout entière avait récupéré son impressionnabilité physiologique, sauf dans la portion centrale du coussinet du gros orteil où elle se montre toujours un peu émoussée.

Le 25 mars 1886, la sensibilité est normale partout.

En présence de ce retour lent et progressif de la fonction, on ne pouvait guère douter de la réalité de la reproduction anatomique du nerf. Il importait néanmoins de s'en assurer d'une façon positive.

Pour cela, et pour déterminer en même temps le domaine du nerf régénéré, j'ai pratiqué sur le même membre la section du *sciatique externe*. Or la division de ce dernier nerf n'a supprimé nulle part la sensibilité. Partout elle a persisté, à la face dorsale aussi bien qu'à la face plantaire, au côté externe comme au côté interne du pied. Il existait seulement une légère atténuation à la face dorsale du pied et des orteils, au bord interne de l'index et aux coussinets des orteils. Étant donné que la section combinée des *deux* sciatiques produit toujours *dans les conditions normales* une anesthésie générale de l'extrémité sauf au bord interne de la jambe et du pied, il fallait bien admettre ici la réalité de la reproduction.

Mais la revivification portait-elle sur *toutes* les ramifications terminales du sciatique interne ? Il y avait tout lieu de le supposer, eu égard à l'extension considérable du domaine desservi par le nerf régénéré. Toutefois la démonstration objective du fait restait encore à fournir. Pour obtenir cette preuve, j'ai sectionné au même niveau le sciatique *externe* de l'autre patte. Nulle part il ne s'est produit d'anesthésie complète. La face dorsale du pied et des orteils a seule un peu perdu de sa sensibilité, ainsi que la face plantaire des orteils. C'est-à-dire que la section du sciatique externe du côté sain a donné les mêmes résultats que celle du même tronc nerveux sur le membre pourvu d'un sciatique interne régénéré.

En se basant sur le principe de la symétrie, on était donc en droit de conclure que la distribution périphérique du sciatique interne revivifié était identique à celle du nerf primitif.

On pouvait cependant objecter que le saphène resté intact dans le membre primitivement opéré intervenait aussi dans la sensibilisation du membre et que celle-ci en conséquence n'était pas uniquement le fait du sciatique interne régénéré. Pour fixer la valeur de cette objection, il suffisait de couper à son tour le saphène. J'ai pratiqué cette

section le 17 mai 1886, avant donc que l'on pût songer à une reproduction du sciatique externe, et j'ai pu m'assurer qu'à la suite de l'opération, aucun changement nouveau n'était survenu dans l'activité sensitive du membre, si ce n'est, cela se conçoit, une diminution à peine appréciable au côté interne du pied. Ici donc l'intervention du saphène était en réalité négligeable.

Remarquons en outre que cette fois encore un membre tout entier a pu conserver sa sensibilité grâce à la présence d'un seul nerf — et encore ne s'agissait-il pas d'un nerf normal mais d'un nerf régénéré.

Ne voulant pas m'en rapporter uniquement aux données fournies par l'exploration physiologique, j'ai fait immédiatement après la section du saphène l'examen histologique des nerfs en expérience.

Le segment périphérique du saphène ne présentait naturellement rien d'anormal.

Celui du sciatique externe sectionné depuis un peu moins de deux mois montrait une dégénérescence totale à forme granuleuse. Le tronçon examiné avait été prélevé sur le musculo-cutané un peu au-dessus du pied.

Enfin, le sciatique interne examiné à différents niveaux, notamment dans la longueur du plantaire interne, ne renfermait absolument que des fibres vivantes magnifiques, presque toutes myélinisées, et offrant des étranglements parfaits et des incisures extrêmement nettes. La plupart de ces fibres étaient relativement grêles. Le nerf présentait d'ailleurs sur tout son trajet un volume assez considérable et la teinte blanc opaque des nerfs physiologiques. La restauration nerveuse y était donc aussi complète que possible.

D'où il suit que les conclusions précédemment émises sur la distribution cutanée des nerfs régénérés — conclusions fondées sur l'hypothèse d'une reproduction effective d'un des troncs nerveux du membre — reposent en réalité sur une base objective.

Puisque la section avait porté ici sur des nerfs mixtes, il est très vraisemblable que la distribution périphérique des *fibres motrices* régénérées s'effectue d'après la même loi que celle des fibres sensitives. La preuve pourrait d'ailleurs en être fournie par des procédés expérimentaux analogues. Seulement il faudrait attendre plus longtemps encore, le retour de la fonction motrice retardant toujours sur celui de l'excitabilité sensitive.

Des expériences qui précèdent on est en droit d'insérer que les nerfs régénérés parcourent le même trajet et offrent le même épanouissement périphérique que les nerfs primitifs : ce qui ne peut guère se concevoir sans admettre que les fibres nouvelles suivent exactement, et jusqu'au bout, la voie qui leur est tracée par les fibres anciennes. Ceci doit être consi-

déré comme un argument de plus en faveur des idées de Ranvier, qui, le premier, a signalé l'influence prépondérante exercée par les conditions mécaniques sur la distribution des fibres nerveuses régénérées.

Les résultats qui viennent d'être exposés ne sont pas toujours — qu'il me soit permis de le dire en terminant — très faciles à obtenir. Ils exigent en effet un ensemble de conditions qui se trouvent rarement réunies.

Tout d'abord il est indispensable que l'animal en expérience régénère son nerf sectionné, ce qui demande non seulement un temps relativement long — souvent plus d'un an — mais encore une évolution favorable du processus local jointe au maintien d'une santé générale assez satisfaisante. De ces deux dernières conditions, la première peut être réalisée au moyen de l'asepsie, de l'hémostase et de sutures bien choisies et soigneusement appliquées. Mais il arrive très fréquemment qu'à la suite de la division du sciatique ou de ses branches, l'animal cesse de s'alimenter et se mette à maigrir ; son train de derrière passe à l'état squelettique ; il tombe peu à peu dans le marasme et succombe. Souvent aussi il gagne des kératites, des iritis, des adénites, des plaies causées par le frottement du pied paralysé. Il n'est pas rare enfin qu'un chien, opéré d'une façon irréprochable, à santé générale parfaite, donnant en un mot les plus belles espérances, s'avise tout à coup de dévorer ses orteils et même une partie de son pied, ce qui vient couper court à toute recherche ultérieure.

Le choix de l'animal n'est pas non plus indifférent. Et même quand on a réussi à mettre la main sur un chien très sensible, il se fait souvent que l'animal, une fois débilité par l'opération qu'il a subie, ne réagit plus que faiblement aux piqûres et aux excitations faradiques.

Enfin, pour obtenir des résultats suffisamment démonstratifs, le sujet en expérience doit présenter — et c'est là une affaire de hasard — une diffusion périphérique très étendue de l'un de ses nerfs ; il faut de plus que ce nerf soit précisément celui dont on a fait choix. Que l'une ou l'autre de ces conditions vienne à manquer, et l'on aura perdu sa peine ; le but de l'expérience ne pourra plus être atteint.

II

DE L'ENDOCARDITE VÉGÉTANTE-ULCÉREUSE D'ORIGINE PNEUMONIQUE,

Par le Dr **NETTER**,
Chef de clinique médicale à la Pitié, Médaille d'or des hôpitaux.

(PLANCHE VIII.)

INTRODUCTION

Si l'on consulte les traités classiques, on apprend que l'endocardite est une complication possible[1], mais rare, de la pneumonie. Dans les cas où elle paraît, dit-on, elle est généralement précédée d'une péricardite, celle-ci d'une pleurésie. — Ainsi l'endocardite serait due à la propagation par contiguïté de la phlegmasie pulmonaire.

Les auteurs auxquels nous faisons allusion n'insistent guère sur les caractères anatomiques de cette variété d'endocardite. Ils se la figurent analogue à l'endocardite rhumatismale, capable comme celle-ci de devenir le point de départ de maladies organiques des orifices valvulaires, et, de fait, la clinique nous met assez souvent en présence de cardiaques ayant comme seul antécédent pathologique une ou plusieurs fluxions de poitrine.

Nous ne possédons aucune observation personnelle de cette

[1] Si Bouillaud et Legroux acceptent l'endocardite pneumonique, Grisolle déclare ne l'avoir pas observée.

forme d'endocardite pneumonique bénigne, dont nous sommes tout disposé néanmoins à accepter l'existence. En revanche, nous avons plusieurs fois rencontré une autre forme plus sérieuse, endocardite maligne, ulcéreuse, végétante.

Les deux premiers cas de ce genre ont été observés par nous en 1882. Cette année nous en avons recueilli un certain nombre, grâce surtout à la complaisance des médecins et internes de l'hôpital de la Pitié.

Nous avons d'un autre côté fait une revue assez complète de la littérature médicale.

Ainsi nous pouvons rassembler 82 cas à l'aide desquels nous tentons de faire l'histoire de l'endocardite pneumonique.

On voit par ce chiffre qu'il ne s'agit pas d'une complication exceptionnelle.

Le travail présent est consacré à l'endocardite végétante-ulcéreuse pneumonique.

Nous y établissons d'une façon définitive la relation étroite entre les lésions pulmonaires et cardiaques. Elles sont toutes deux sous la dépendance du même micro-organisme.

Nous précisons, autant que possible, les époques d'apparition les plus habituelles, la marche clinique, les causes de la détermination cardiaque.

Nous cherchons aussi si cette endocardite déterminée par des agents pathogènes spéciaux diffère par quelques particularités des autres endocardites microbiennes.

Ainsi le but visé est double. Notre étude, si elle établit ce que nous prétendons démontrer, sera également utile à l'histoire de la pneumonie fibrineuse et à celle des endocardites parasitaires.

HISTORIQUE

Le tableau que l'on trouvera à la fin de ce mémoire indique toutes les observations concluantes publiées, à nous connues. On y verra qu'un nombre relativement considérable d'auteurs ont eu l'occasion d'observer l'endocardite ulcéreuse après la pneumonie.

La plupart n'y ont vu qu'une coïncidence fortuite, sans impor-

tance. Nous ne signalerons ici que les médecins qui ont accepté une relation entre les deux désordres.

Par ceux-ci, l'endocardite a été regardée tantôt comme une complication; plus rarement comme une métastase, une manifestation extrapulmonaire de la pneumonie[1].

Ceux qui rangeaient la pneumonie au premier rang des inflammations locales ne pouvaient, quand survenait une endocardite, y voir qu'une complication.

L'avis de Bouillaud, capital en pathologie cardiaque, nous arrêtera d'abord. Les inflammations de l'appareil respiratoire et au premier rang la pneumonie sont une cause d'endocardite qui vient comme fréquence après le rhumatisme. Cette endocardite ne lui paraît pas différer de l'endocardite rhumatismale. Elle peut comme celle-ci amener des affections organiques d'orifice. Trois au moins de ses observations ont trait à des endocardites végétantes. Bouillaud ne dit pas par quel mécanisme se produit l'endocardite. Il est frappé de l'état couenneux, inflammatoire, du sang qui appartient à la pneumonie comme au rhumatisme. Legroux accepte la relation établie par Bouillaud. Mais la grande autorité de Grisolle s'interpose et semble avoir longtemps fait oublier, en France, l'endocardite pneumonique. Le consciencieux observateur a examiné avec le plus grand soin le cœur de ses pneumoniques sans y rien trouver d'anormal.

C'est en Autriche que nous trouvons ensuite affirmée l'existence de l'endocardite pneumonique. Heschl, professeur à Cracovie, rapporte en 1862 cinq observations d'endocardite ulcéreuse après pneumonie. Trois fois il y avait anévrysme valvulaire. Le premier, il insiste sur la coïncidence de la méningite, présente dans les cinq cas. Il faut, dit-il, reconnaître la pneumonie comme une cause assez fréquente d'endocardite

[1] Nous ne mentionnons que pour mémoire une interprétation assez séduisante à première vue et assez souvent formulée. L'endocardite végétante-ulcéreuse précéderait la pneumonie. Celle-ci serait d'origine embolique Pareille interprétation ne saurait être tentée que quand l'endocardite siège dans le cœur droit. Mais dans les cas de ce genre rassemblés dans notre tableau l'état du poumon n'autorise nullement à accepter qu'il s'agit d'un simple infarctus. Du reste, l'histoire clinique montre que la pneumonie a toujours été primitive.

ulcéreuse. Cette endocardite occupe de préférence l'orifice aortique. La pneumonie abcédée expose surtout à cette complication. Heschl ne développe pas cette dernière proposition, de telle sorte que nous pouvons seulement supposer qu'à ses yeux cette endocardite pneumonique est une manifestation pyohémique. L'affirmation de Heschl ne reste pas perdue. Le mémoire de Biach, 1878, sur les anévrysmes valvulaires du cœur; celui de Laurand, 1882, sur le même sujet, font une part à la pneumonie dans l'étiologie de ces désordres, suites d'endocardite maligne, mais ils sont plus avares encore d'interprétation.

Mais peu à peu une conception nouvelle de la pneumonie s'établit dans le monde médical. Elle n'est plus une phlegmasie; mais une pyrexie, une maladie infectieuse, une affection parasitaire. Ce n'est pas ici le lieu de suivre cette évolution d'idées que préparent surtout les recherches de Jürgensen, de Klebs, de Friedlaender et de Talamon, et qu'ont si heureusement vulgarisée les articles de MM. Lépine et Germain Sée.

Cette nature infectieuse, parasitaire de la pneumonie acceptée, l'endocardite que l'on observe dans cette maladie doit être une manifestation aberrante, extrapulmonaire, de la cause même de la pneumonie. Et c'est en effet ainsi que l'endocardite pneumonique est comprise par les auteurs modernes.

Un travail de Klebs, en 1876, paraît au premier abord bien démonstratif. L'endocardite végétante, la pneumonie, la néphrite seraient bien souvent associées. Le même agent parasitaire, *monas pulmonale*, présiderait à leur développement. Mais le travail de Klebs ne renferme et ne peut renfermer que des protocoles d'autopsie, sans histoires de malade. C'est dans le mucus bronchique qu'il cherche les monadines, et l'on sait que ce mucus renferme un grand nombre de microbes même à l'état sain.

Klebs ne se préoccupe que de la diffusion des altérations et non de leur nature. Endocardite végétante et lésion chronique d'orifice, néphrite aiguë et maladie de Bright ancienne sont dans la même dépendance du monas pulmonale.

Ajoutons que Klebs paraît ne pas voir de différence entre l'organisme qui produit la pneumonie et celui auquel il

attribue le rhumatisme articulaire aigu et l'on sera obligé de convenir que le travail de Klebs n'a pas fait accomplir de grands progrès à la connaissance de l'endocardite pneumonique.

Osler de Montréal a été plus heureux et sans contestation a plus que tout autre observé et connu cette altération. En février 1881, il en rapporte cinq observations. La même année il en ajoute deux. En 1885, il peut disposer de neuf cas. La pneumonie serait une des causes les plus actives d'endocardite maligne. Elle serait en jeu dans le quart des cas. Il relève la présence fréquente de la méningite. A son premier travail est joint un dessin qui représente une coupe de végétation. On voit des amas de microcoques englobés dans des gangues amorphes qu'il compare à des zooglées. Nous avons pu contrôler ses affirmations et retrouver les mêmes amas. Seulement la substance homogène qui entoure les microcoques n'est pas une gangue diffuse; mais est formée par l'agglutination de capsules dont chacune est indépendante de la voisine et intimement liée aux microcoques qu'elle contient.

Gulliver, en 1882, rapporte deux cas d'endocardite ulcéreuse consécutive à une pneumonie aiguë. Il n'a pas fait d'investigations microscopiques. Cependant Gulliver n'hésite pas à affirmer la subordination de l'endocardite à la pneumonie. « Les observations récentes ont montré que l'endocardite ulcéreuse est parasitaire. Si des organismes inférieurs ont été la cause des végétations, ne peuvent-ils pas également avoir amené la pneumonie ? » Le raisonnement de Gulliver, il faut le reconnaître, n'est point scientifique. Virchow, depuis bien des années, publie dans les *Annales de la Charité* des autopsies d'endocardites ulcéreuses parasitaires chez des femmes mortes de cancer de l'utérus. S'ensuit-il que le cancer de l'utérus soit l'effet des mêmes micro-organismes, présents sur les valvules? Chacun accepte, et c'est l'avis du savant professeur de Berlin, qu'au niveau des ulcérations cancéreuses de l'utérus, il y a pénétration de microbes qui, arrivés au niveau des valvules, déterminent une endocardite. Il se pourrait que de la même facon se produisît une infection au

niveau d'un foyer pneumonique comme de toute altération banale pulmonaire. On verra dans le cours de ce mémoire qu'il n'y a pas là une simple hypothèse faite à plaisir. En laissant de côté ces critiques, il faut reconnaître que la partie clinique du mémoire de Gulliver est des mieux observées.

En 1882, M. Barth publie une observation de pneumonie suivie de méningite et d'endocardite. Il pense qu'on peut voir dans ce cas une maladie infectieuse à déterminations multiples.

Bozzolo, professeur à Turin, publie la même année un mémoire ainsi intitulé : *La pneumonie lobaire, la pleurésie, la péricardite, l'endocardite et la méningite cérébro-spinale considérées dans leurs rapports réciproques.* Il se préoccupe surtout de la méningite cérébro-spinale, mais il rapporte une belle observation d'endocardite après pneumonie gauche où l'examen des microbes a été pratiqué par Rattone. Il commente trois autres cas personnels, des observations de Marchiafava, de Colomiatti. Il croit que l'endocardite est due au même agent pathogène.

L'analyse de ces travaux montre qu'il manque encore un travail d'ensemble sur l'endocardite pneumonique ; que la relation avec la pneumonie est soupçonnée mais non prouvée ; que nul n'a tenté de rechercher si cette endocardite est différente, au point de vue anatomique ou clinique, des autres endocardites infectieuses.

Nous essaierons de répondre à ces desiderata.

Nous nous appuierons de préférence sur les cas que nous avons pu observer personnellement, soit à l'hôpital, soit à l'amphithéâtre ou au laboratoire. Ces cas sont au nombre de neuf. Un seul de ces cas a été publié par M. Barié.

Trois observations ont été recueillies par nous chez MM. Grancher et Jaccoud dont nous étions l'interne ou le chef de clinique. Les autres nous ont été communiquées par MM. Lancereaux, Marfan et Richardière. Nous les remercions de l'obligeance avec laquelle ils nous ont permis d'examiner les pièces provenant de leurs malades.

MM. les professeurs Jaccoud et Cornil nous ont ouvert libéralement leurs laboratoires de la Pitié et de l'École pra-

tique de médecine. Qu'il nous soit permis de placer ce mémoire sous leurs auspices.

NATURE DE LA MALADIE

(L'endocardite pneumonique est sous la dépendance du pneumocoque.)

Des travaux très nombreux ont établi à l'heure actuelle qu'il n'existe pas d'endocardite ulcéreuse ou végétante sans micro-organismes. Ces micro-organismes sont amenés au cœur par le sang. Étrangers à la composition normale de cette humeur, ils arrivent du dehors et il est légitime de supposer que la surface de l'appareil respiratoire peut être, dans bon nombre de cas, leur lieu de pénétration[1].

Dans l'endocardite que nous venons étudier, il n'y a pas seulement pénétration de germes au niveau du foyer pneumonique; l'agent qui produit dans le cœur les désordres de l'endocardite végétante ulcéreuse est l'agent même de la pneumonie. De ceci, il importe que nous fournissions d'abord la preuve la plus rigoureuse.

I. — *Présence du pneumocoque dans les végétations.*

Sept fois nous avons trouvé dans les végétations de l'endocardite consécutive à la pneumonie, les mêmes microbes que dans la pneumonie elle-même. Ainsi, que l'on examine le dessin 4, et l'on constatera que le produit du raclage d'une végétation est surtout constitué par des microbes lancéolés losangiques, réunis, en général, par deux et entourés d'une capsule qui, suivant les préparations, est incolore, sorte de halo brillant, ou colorée d'un ton plus pâle que le microbe lui-même. Et ces caractères sont précisément ceux du microbe pneumonique.

Et l'examen des coupes dans ces cas a montré que les orga-

[1] Nous croyons que cette proposition sera généralement acceptée. Nous pouvons en tout cas affirmer qu'en y comprenant les 12 cas auxquels il est fait allusion dans ce mémoire, nous avons sans exception trouvé des micro-organismes dans 30 endocardites ulcéreuses végétantes, par nous observées.

nismes sont répandus dans toute l'épaisseur de la végétation et qu'il ne s'agit pas seulement de quelques microbes déposés par le sang à sa surface.

La constatation dans ces végétations du microbe pneumonique n'a pas été faite par nous seul. Auparavant, Klebs, Bozzolo, Colomiatti, Osler décrivent des micro-organismes dans l'endocardite pneumonique et acceptent que ce sont les mêmes que ceux des poumons. Nous avons fait pareille constatation dans nos deux cas de 1882. Ils ne donnent pas, il est vrai, de description précise des microbes. En revanche, cette description est donnée par MM. Cornil et Babes ainsi que par Senger.

Mais peut-on, dans un cas pareil, se contenter des caractères morphologiques. Nous avons pensé que non.

En premier lieu, il est utile de montrer que les résultats de la culture sont les mêmes, qu'il s'agisse des produits de la végétation ou du suc pneumonique. Cette démonstration n'est pas aussi aisée qu'elle peut paraître. Les cultures pures de pneumocoques sont faites en se servant de matières empruntées au malade en vie ou recueillies aussitôt que possible après la mort. Il est impossible à Paris d'obtenir ainsi les produits d'une endocardite valvulaire. Et d'autre part, à quoi devront ressembler ces cultures? La description fournie par Friedlaender n'est nullement acceptée par tous. Talamon, Fraenkel, Senger, Weichselbaum s'accordent pour accepter, sinon dans toutes, au moins dans presque toutes les pneumonies l'action d'un microbe différent.

Nous avons fait des recherches nombreuses sur le microbe pneumonique et nous les exposerons à leur heure. Nous voulons nous en tenir à l'endocardite pneumonique. Dans trois cas d'endocardite pneumonique expérimentale (voir plus loin) nous avons fait des cultures du sang. Dans ces trois cas nous avons obtenu des cultures pures du micro-organisme décrit par Fraenkel. Ce microbe, qui ne se développe qu'à la température du corps humain et dans un milieu légèrement alcalin, est le microbe que nous ont donné également des cultures nombreuses de pneumonie. Ainsi, nous ne nous contentons pas des simples caractères morphologiques. Les cultures se comportent de la même façon, qu'il s'agisse de

suc pneumonique ou pleurétique, ou du sang d'une endocardite pneumonique (expérimentale). Les cultures dans les deux cas ont la même activité pathogène que les milieux qui ont servi à les obtenir.

Mais en raison des discussions encore non tranchées, nous ne nous contentons nullement du résultat de nos cultures et nous avons pensé que les deux ordres d'expériences qui suivent paraîtront plus démonstratifs. Nous sommes arrivé, en inoculant des fragments de végétation pneumonique, à produire chez les animaux des pneumonies et pleurésies identiques à celles que l'on obtient chez les mêmes animaux en inoculant des produits pneumoniques. D'autre part, en inoculant des produits pneumoniques, nous avons déterminé des endocardites à pneumocoques en tout pareilles à celles que l'on observe chez l'homme.

Il nous paraît qu'après ces deux démonstrations le doute ne sera plus possible.

II. — *Infection pneumonique après inoculation d'endocardite pneumonique.*

Les inoculations des produits pneumoniques sont nuisibles à diverses espèces animales.

Nous les avons pratiquées un très grand nombre de fois sur les souris, les lapins, les cobayes, plus rarement sur les rats.

Si l'injection est faite dans le poumon, il y a pneumonie unilatérale ou double, pleurésie fibrineuse double, péricardite, etc.

Si l'inoculation est sous-cutanée ou intravasculaire l'on observe les lésions suivantes : œdème au point d'inoculation, tuméfaction des ganglions correspondants, épanchement dans les cavités séreuses avec ou sans inflammation, grosse rate, sang dissous.

Dans les diverses parties signalées on trouve des pneumocoques.

La température de l'animal s'élève rapidement les premières heures, elle baisse quand approche la mort.

Les résultats obtenus par les expérimentateurs qui nous ont précédé, concordent avec les nôtres. Tous ont observé les formes pneumonique ou générale suivant le point d'inoculation.

Les divergences portent surtout sur la manière de réagir des divers animaux.

Pour nous, les lapins et les souris ont toujours succombé, et c'est aussi l'avis de Fraenkel, Senger, Weichselbaum. Talamon a obtenu chez le lapin les mêmes résultats.

Le cobaye est réfractaire dans un certain nombre de cas. C'est l'avis de Fraenkel. Talamon croit à son immunité, mais il a expérimenté sur un trop petit nombre (deux animaux).

Quant à Friedlaender, il obtient les mêmes effets sur la souris et le cobaye, mais il ne détermine aucun désordre chez le lapin. Il est seul à reconnaître cette immunité. Nous n'avons nullement l'intention, surtout ici, de critiquer son mémoire qui, à tant d'égards, est fort remarquable. Mais nous dirons seulement que le nombre est contre lui, qu'en tout cas le plus important à notre point de vue, c'est de déterminer si, dans nos propres inoculations, l'endocardite a donné les mêmes résultats que la pneumonie.

Cela dit, je passe à l'exposé de mes expériences.

Obs. I (*communiquée par M. Lancereaux*). — *Grippe.* — *Pneumonie gauche.* — *Défervescence.* — *Nouvelle reprise de fièvre.* — *Autopsies.* — *Pneumonie en voie de résolution.* — *Endocardite végétante mitrale, aortique, tricuspide.* — *Pneumocoques.* — *Inoculations.*

Une femme de 23 ans, enceinte de trois mois et demi, entre le 11 mars dans le service de M. Lancereaux. Elle était mal à l'aise depuis une quinzaine de jours. Rhume, toux, courbatures, douleurs dans les membres. Au cours de cet état qui paraît avoir été de la grippe, elle fut prise, le 8 mars, d'un frisson. Celui-ci marque le début d'une pneumonie qui occupe le lobe inférieur gauche.

Dans la nuit du septième au huitième jour, avortement.

Le onzième jour, défervescence complète.

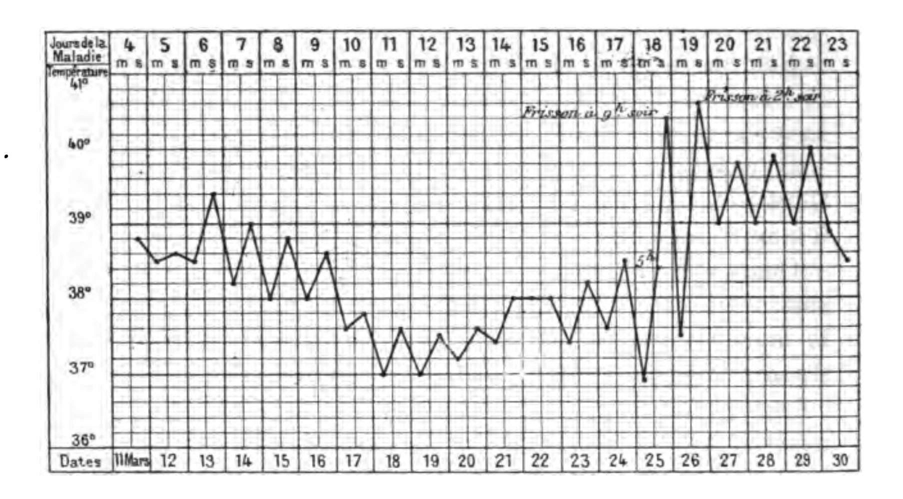
Huit jours après, frisson violent à la suite duquel la température s'élève à 40°,5.

Le vingtième jour, apyrexie le matin; nouvel accès de fièvre à 2 heures.

La fièvre persiste les quatre jours qui suivent.

Mort le vingt-quatrième jour sans qu'on eût pu, en dehors du foyer pneumonique en résolution, constater aucun désordre viscéral. Le cœur, notamment, a toujours paru normal.

L'autopsie permet de constater que le lobe inférieur du poumon



gauche est d'un rouge brunâtre. Il est parsemé de noyaux violacés encore durs.

Il y a, dans la rate, des infarctus récents. A la surface du rein gauche des dépressions correspondant à des infarctus anciens cicatrisés.

Le cerveau n'a pu être examiné.

Les lésions les plus remarquables siègent au cœur. Sur la grande valve mitrale, végétation gris jaunâtre grosse comme une noisette. Végétations plus petites sur la petite mitrale. Saillies de même nature sur les valvules sigmoïdes aortiques, sur les cordages de la tricuspide.

Ces dernières sont peu adhérentes et s'enlèvent sans que l'on trouve au-dessous de perte de substance. Au contraire, la végétation mitrale est absolument adhérente. La valvule mitrale est, du reste, épaissie par suite d'un travail inflammatoire antérieur.

Nous avons pratiqué immédiatement l'examen des végétations cardiaques. Elles fourmillent de pneumocoques qui sont reproduits dans la figure 4. Les coupes nous démontrent que les microbes existent dans toute l'épaisseur des végétations.

Avec les précautions les plus rigoureuses, nous isolons un fragment pris au centre de la végétation ; ce fragment est finement broyé dans un liquide stérile (urine émise immédiatement). Après nous être assuré

que l'émulsion est chargée des mêmes micro-organismes, nous en injectons, avec la seringue de Pravaz, une faible quantité dans la plèvre droite de quatre animaux : lapin, cobaye, deux souris.

Le cobaye, inoculé le 1er avril, est trouvé mort le 6 au matin.

On trouve dans chacune de ses plèvres 4 centimètres cubes d'un liquide transparent gris verdâtre qui se prend en masse quand on l'abandonne à lui-même. Il est donc extrêmement riche en fibrine. Plus tard, le caillot se rétracte subissant les mêmes modifications qui s'observent dans les exsudats fibrineux de la pleurésie humaine.

A la surface des plèvres viscérale et pariétale, fausses membranes blanc jaunâtre, analogues à de l'ouate infiltrée de pus. Il y a, sur plusieurs points, des adhérences entre les deux feuillets pleuraux.

Les parties antérieures (les plus déclives) des deux poumons sont d'un rouge bleuâtre. Elles ne crépitent plus. Les fragments qu'on en détache plongent immédiatement sous l'eau. La surface de coupe rappelle celle du muscle, le raclage fait sourdre un liquide visqueux non aéré.

A la surface du cœur, exsudat fibrineux mince.

Rate plus grosse, turgescente. Sang dissous, lie de vin.

Il s'agit d'une femelle enceinte. Dans la corne gauche, liquide sanguinolent, gâteaux placentaires dans lesquels se sont faites des hémorrhagies.

Quatre embryons.

Le microscope fait voir des pneumocoques dans le sang du cœur, l'exsudat des deux plèvres, le suc pulmonaire, la rate, le péritoine, la corne utérine, les placentas.

Des deux souris, l'une meurt après cinq jours. Elle a, comme le cobaye, une pleuropneumonie double. L'autre, en soixante-dix heures. On trouve, chez cette dernière, un peu de sérosité sanglante dans les plèvres, une rate turgescente, un sang dissous. Dans les deux cas micro-organismes identiques à ceux du cobaye, à ceux de la végétation.

Le lapin est mort en vingt-six heures. Il a succombé à une infection générale dont témoignent le sang dissous, la grosse rate, la tuméfaction et le ramollissement des ganglions mésentériques. Nous avons trouvé partout ces mêmes microcoques lancéolés, encapsulés.

Ainsi la végétation renfermait des organismes possédant la même activité pathogène que les microbes pneumocoques.

Ce n'est pas tout.

Le sang des animaux tués par infection pneumococcique renferme une quantité très grande de microbes pneumoniques, et ces microbes ont la même activité que ceux qui ont été inoculés (Friedlaender, Fraenkel).

La suite de nos expériences nous montre les mêmes pro-

priétés dans les humeurs des animaux inoculés avec la végétation.

Le liquide pleurétique gauche du cobaye, introduit dans la plèvre d'un rat blanc, a déterminé chez cet animal une pleuropneumonie double avec péricardite. Le liquide pleurétique de ce rat, mort en quarante-huit heures, a servi, le 11 avril, à inoculer un lapin. Ce dernier est mort en cinquante-quatre heures, présentant à la surface des deux plèvres des fausses membranes fibrineuses, molles, non adhérentes, et dans le lobe supérieur du poumon droit un noyau de la dimension d'une grosse cerise, gris au centre, rouge à la périphérie. Ce noyau ne crépite plus, enfonce sous l'eau. Sa surface de section est même granuleuse. C'est un noyau de pneumonie fibrineuse. Il y a dans le péritoine, à la surface du foie et des intestins, des fausses membranes fibrineuses. La rate, le sang, les ganglions mésentériques présentent l'apparence régulière en pareil cas.

Avec le sang du lapin inoculé le 1er juin, j'inocule un cobaye, un lapin et une souris (introduction dans la plèvre).

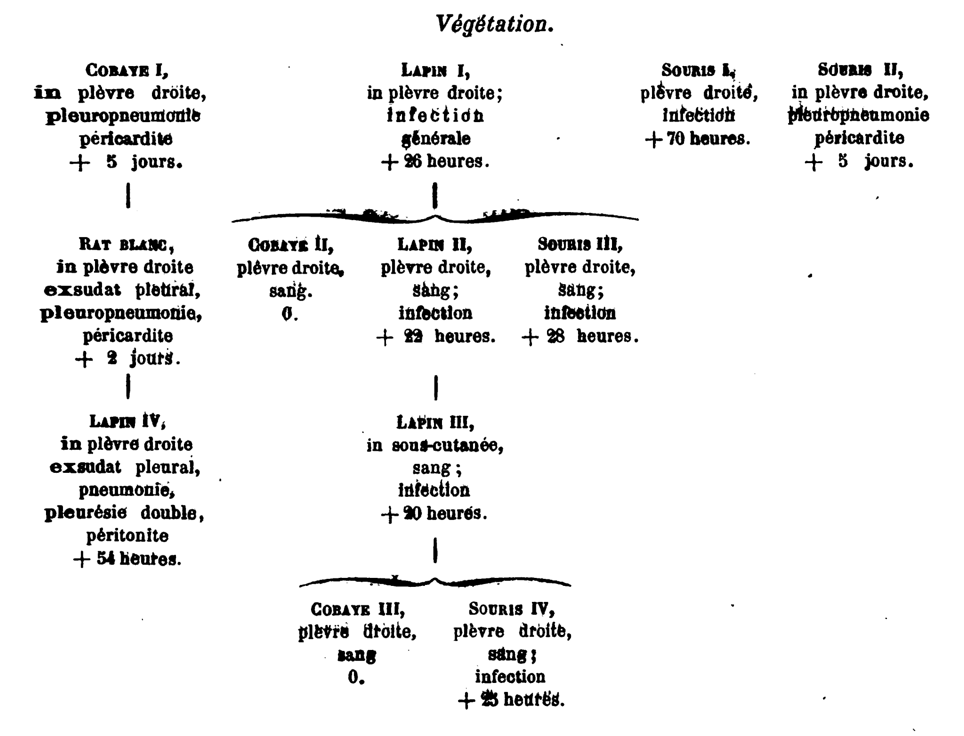
La souris meurt en dix-huit heures, le lapin en vingt-deux.

Nouvelle inoculation, cette fois sous-cutanée, du sang de lapin, à un animal de même espèce qui meurt en vingt heures.

Le sang de ce dernier animal fait mourir une souris en vingt-cinq heures.

Le tableau suivant montre la série de nos inoculations. Sauf deux cobayes, tous les animaux inoculés sont morts et comme meurent les animaux soumis à l'activité du pneumocoque[1].

[1] Nous avons vu que le cobaye est assez souvent réfractaire à la pneumonie. Chez l'un des cobayes qui ont résisté à l'inoculation une ponction de la plèvre a permis de retirer le 4e jour un liquide renfermant des pneumocoques. L'animal est mort 2 mois et demi plus tard d'une tuberculose généralisée, mais prédominant dans les poumons et les ganglions bronchiques. Jamais il n'avait subi d'autres inoculations. Il paraît y avoir eu chez lui infection bacillaire à la suite d'une pneumonie guérie. Ce fait aurait bien des analogues chez l'homme. Les mêmes localisations tuberculeuses furent constatées chez le cobaye III, mort après trois mois et demi.



Il nous a paru inutile de multiplier les expériences. Que l'on compare leur résultat à ce que nous avons dit, au début, de l'inoculation pneumonique, qu'on lise les descriptions de tous les auteurs, et l'identité d'effet ne peut être contestée.

III. — *Réalisation expérimentale de l'endocardite pneumonococcique.*

Nous avons pensé qu'il serait possible de retourner la demonstration précédente, d'arriver à l'endocardite en partant de la pneumonie, de même que nous sommes arrivé à la pneumonie en inoculant les produits de l'endocardite.

La pneumonie expérimentale évolue rapidement et les endocardites, comme nous le verrons, surviennent en général à une date assez éloignée du début. Il y a là une circonstance défavorable et, de fait, sans opération préalable, l'endocardite

pneumonique a toujours manqué dans mes expériences.

Mais il en est tout autrement si l'on a préparé le cœur, c'est à-dire si, par un procédé quelconque on a modifié cet organe dans un sens favorable au dépôt à la surface de l'endo cardite des micro-organismes présents dans le sang de toute pneumonie expérimentale.

Ces conditions peuvent être réalisées en produisant un traumatisme dans l'intérieur du cœur. Orth, Wyssokowitsch et Weichselbaum[1] ont ainsi, après injection du streptocoque et du staphylocoque obtenu des endocardites végétantes. Nous avons cherché à faire de même à l'aide du microbe pneumonique[2].

Nous préparons le cœur par la méthode de Rosenbach. Par la carotide droite, nous faisons descendre un stylet qui, à travers les sigmoïdes, pénétrera dans le ventricule gauche.

L'opération est assez simple. On découvre la carotide qui longe la trachée ; on isole le vaisseau et place deux fils. Le fil supérieur est immédiatement noué. Le fil inférieur ne sera lié que lorsque la sonde sera retirée. On pince le vaisseau, on l'incise entre la pince et le fil supérieur et fait pénétrer la sonde que l'on pousse en bas. Arrivé à 9 ou 10 centimètres l'on sent une résistance, l'extrémité de la sonde est logée dans un nid sigmoïde ; on force, l'instrument pénètre dans le ventricule.

On est immédiatement assuré de la réussite de l'opération en constatant l'exagération des battements artériels. Du reste l'oreille appliquée sur la poitrine fait entendre un fort souffle diastolique.

[1] ORTH, Tageblatt de 58 Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte, Strasbourg 1885.

WYSSOKOWITSCH. Ueber die künstliche mykotische Endokardites. (*Arch. für path. Anatomie*, 1885 C. III.)

ROSENBACH, Ueber artificielle Herzklappenfehler. (*Archiv. für experimentelle Pathologie* 1878.)

[2] Orth et Wissokowitsch déclarent n'avoir pas réussi à obtenir l'endocardite en inoculant des cultures de pneumocoques. Ces cultures renfermaient le microbe de Friedlaender. On s'explique aisément, dès lors, que nous différions quant aux résultats. Je n'insiste pas ici sur l'innocuité du microbe de Friedlaender sur le cœur. Je l'invoquerai ultérieurement quand il s'agira de discuter son importance pathogénique.

Nous préférons un stylet à la sonde adoptée par Rosenbach et Wyssokowitsch. Au lieu de placer une pince sur le vaisseau, nous nous servons des doigts qui guident mieux le stylet et permettent d'éviter toute hémorrhagie. Il est utile de placer un index à 9 centimètres, distance habituelle des valvules à l'ouverture artérielle.

Le temps le plus difficile est l'introduction du stylet. Mais avec un peu d'habitude elle se fait assez aisément. Le danger toujours redoutable est la perforation de l'aorte qui peut se faire à l'entrée de la carotide ou immédiatement au-dessus des sigmoïdes.

Quoi qu'il en soit, nous avons un assez grand nombre de fois réussi l'opération[1].

Une fois le cœur préparé, la plaie est pansée de la façon la plus antiseptique. Les lèvres de la plaie sont suturées. L'animal ne paraît guère incommodé et, si on l'abandonne à lui-même, il ne présente aucun trouble de la santé.

Le jour de l'opération ou le lendemain, a lieu l'injection du liquide chargé de pneumocoques. Ce liquide a été tantôt le suc pneumonique humain ou l'exsudat d'une pleurésie concomitante, tantôt une culture de pneumocoques ou encore des produits empruntés à un animal qui a succombé à une inoculation de produits pneumoniques humains. Enfin, plusieurs fois, nous avons injecté notre propre salive. Fraenkel a établi l'identité de son pneumocoque avec un organisme présent dans la salive humaine. Nos propres recherches nous ont convaincu de la justesse des affirmations de Fraenkel[2].

L'inoculation s'est faite tantôt dans le poumon, tantôt dans la plèvre, tantôt dans le tissu cellulaire sous cutané.

Les animaux sont toujours morts avec les altérations classiques de l'infection pneumococcique. Mais, en plus de ces altérations, ils présentaient des endocardites végétantes.

[1] Nous devons remercier ici notre cher ami M. Menétrier dont le concours nous a été bien précieux pour toutes ces opérations assez délicates.

[2] Le travail de Fraenkel est contenu dans le *Zeitschrift für klinische Medicin* 1886, X. Nous étudions depuis longtemps le microbe de la septicémie salivaire et avons pu vérifier l'exactitude des affirmations de Fraenkel. Nous comptons exposer bientôt nos recherches.



Nous avons représenté le cœur de deux lapins ainsi traités et dont voici l'histoire succincte.

EXPÉRIENCE I. — Le 1er juillet 1886 je fais pénétrer un stylet dans le cœur gauche d'un lapin vigoureux. Je romps une sigmoïde et m'assure de la production immédiate d'une insuffisance aortique. Je retire le stylet, lie la carotide, suture la plaie du cou.

Une demi-heure plus tard j'injecte dans le poumon gauche au moyen d'une seringue de Pravaz un liquide riche en pneumocoques dont voici l'origine :

Il provient de la plèvre d'une souris qui vient de succomber 20 heures après injection intrapleurale d'exsudat pleurétique recueilli 3 heures après la mort d'un homme pneumonique (*fig.* 6).

Voici la marche de la température chez ce lapin[1] :

1er juillet soir, 38°,3. — 2 juillet, 9 heures matin, 40°,8 ; — 2 h. 20 m. soir, 41°,2 ; — 5 heures soir, 40°.5 ; — 6 h. 45 soir, 39°,8.

L'animal, le 2 juillet soir, donne les signes d'une violente dyspnée. Il se meut fort peu.

Nous le trouvons mort le 3 au matin.

Nous constatons :

Une pleurésie fibrineuse double, surtout pseudo-membraneuse, sans épanchement notable.

Au niveau du point piqué un petit noyau pneumonique gros comme un pois, rouge grisâtre.

Une péricardite fibrineuse.

Une péritonite de même nature, peu intense.

La rate est, comme dans tous les cas de ce genre, grosse, molle, turgescente.

Le sang est lie de vin, dissous.

Je trouve des pneumocoques encapsulés typiques, dans l'exsudat des plèvres, du péricarde, du péritoine, dans le sang. — Ces pneumocoques se développent très bien dans l'agar-agar, à 38°.

Les mêmes pneumocoques existent en abondance dans la végétation.

La figure 3 représente le cœur gauche de ce lapin. On voit la perforation traumatique de la sigmoïde gauche. Deux végétations relativement longues partent des bords de cette perforation. L'une remonte dans l'aorte, l'autre descend dans le ventricule. La grande valve mitrale aussi a été perforée près de ses bords inférieurs. Ici encore s'insère

[1] Chez le même lapin nous avons réussi à faire apparaître une méningite à pneumocoques. Nous avions fait précéder l'incision de la carotide d'une trépanation, suivie de la cautérisation de l'encéphale. Nous ne faisons que mentionner ici ce fait sur lequel nous reviendrons dans un autre travail.

une végétation. On trouve une quatrième végétation, pédiculée, s'insérant sur un pilier de la mitrale.

Ces végétations fourmillent de pneumocoques dessinés (*fig.* 8).

Il n'est pas nécessaire que le traumatisme cardiaque soit aussi considérable. Il suffit d'un attouchement très léger. L'expérience suivante en est une preuve.

Expérience II. — Le 26 juin 1886, opération analogue à la précédente sur un lapin, avec cette différence qu'au lieu d'introduire un stylet, je me sers d'une bougie mince qui pénètre dans le cœur sans qu'il soit nécessaire de forcer le passage au niveau de l'orifice aortique.

Deux heures après l'opération, l'animal court et mange comme à l'ordinaire.

Le 27 j'injecte dans son poumon gauche 0,25 gr de ma salive.

Le 28 matin, je trouve le lapin très affaibli, les poils hérissés; les respirations sont fréquentes, difficiles. Diarrhée.

A 11 h. 30 convulsions et mort.

Dans chacune des plèvres 5 grammes d'un liquide rougeâtre très fibrineux.

A la surface des poumons fausse membrane.

Le lobe supérieur du poumon gauche est transformé en un bloc résistant, rouge foncé, plus dense que l'eau. Sa coupe a l'apparence granulée de l'hépatisation la plus typique.

Le reste du poumon gauche ne crépite pas davantage, enfonce sous l'eau, mais sa surface de section est lisse.

La rate est turgescente, le sang dissous. Les ganglions mésentériques sont gonflés.

Nous avons trouvé des pneumocoques dans les poumons, les plèvres, le sang.

Les cultures du sang et du suc pneumonique ont germé et fait apparaître le pneumocoque de Fraenkel.

Le pneumocoque était présent aussi dans la végétation cardiaque.

Nous avons représenté (*fig.* 2), au double de la grandeur naturelle, le cœur de ce lapin. L'appareil valvulaire aortique ne présente aucune rupture. Mais il est certain que la bougie a pénétré dans le cœur, car un pilier de la mitrale a été contusionné et présente une ecchymose.

La valvule mitrale est d'un rouge vif, boursouflée, surtout au niveau de son bord libre. Elle a la même apparence que dans l'endocardite rhumatismale.

De plus, sur la petite mitrale existe une végétation sessile

plus grosse qu'une tête d'épingle, grisâtre, un peu molle.

Le simple attouchement de la surface a donc suffi pour que la pneumonie fibrineuse se compliquât ici d'endocardite végétante.

IV. — *Présence du pneumocoque dans le sang.*

L'intermédiaire entre le foyer pneumonique et la lésion cardiaque est le sang.

Qu'il en soit ainsi chez l'animal, point de doute possible, puisque l'on trouve les pneumocoques dans le sang et que nous les cultivons.

Mais, chez l'homme aussi, Friedlaender, Talamon, ont trouvé des pneumocoques dans le sang.

Nous avons fait cette constatation nous-même deux fois. Le sang, recueilli avec les précautions les plus rigoureuses par des ventouses scarifiées ou une saignée, a été inoculé à des souris qui sont mortes par infection pneumonique.

L'un des deux cas concerne précisément un malade chez lequel, à l'autopsie, nous avons trouvé une endocardite végétante tricuspide. Il trouve sa place ici.

Obs. II. — *Pneumonie gauche. — Péricardite. — Autopsie. — Lobe inférieur en hépatisation grise. — Péricardite. — Endocardite végétante tricuspide. — Pneumocoques. — Inoculation du sang.*

B..., 57 ans, terrassier, entre le 28 avril dans le service de M. le professeur Jaccoud. Bonne santé habituelle. Excès alcooliques.

Cinq attaques de rhumatisme articulaire aigu, dont trois ont nécessité le séjour à l'hôpital. Il ne peut dire si le cœur a été touché alors. Il n'a jamais présenté de signe d'affection organique.

Il y a dix semaines, a été soigné par M. Verneuil pour une hydrocèle. Convalescence à Vincennes.

Depuis le 13 avril, saignements de nez abondants tous les jours. Le 26 l'épistaxis a été tellement considérable que B... est allé à l'Hôtel-Dieu se faire tamponner par l'interne de garde.

Dans l'après-midi du 24, frisson assez violent. Point de côté gauche. Dès le premier jour toux et crachats jaunâtres adhérents.

Le 27 avril, trois selles diarrhéiques.

Le 28. Respiration difficile, très fréquente. Pommettes injectées.

Le fond du visage est jaunâtre, les conjonctives sont subictériques. L'urine renferme du pigment biliaire. 40°. Prostration.

Les crachats abondants ont une teinte jaune vert. En les délayant dans l'eau on aperçoit des arborisations nombreuses, concrétions bronchiques fibrineuses correspondant à des tuyaux de 4e ordre avec leurs subdivisions.

Dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche en arrière, matité, dans le tiers supérieur, submatité. Dans le tiers moyen, souffle tubaire avec râles sous-crépitants fins. Dans le tiers inférieur diminution des vibrations, respiration lointaine.

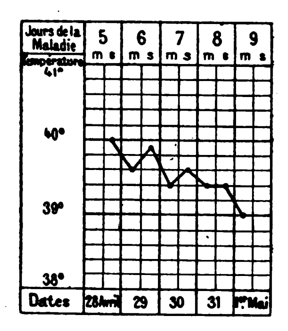
Dans le poumon droit, respiration puérile, râles secs. Souffle rude au 1er temps à la pointe; rate grosse.

Le 29 avril, T. matin, 39°,6 ; soir, 39°,9. Frôlements péricardiaques dans la région moyenne.

Le 30 avril, T. matin, 39°,4; soir, 39°,6.

Le 1er mai, T. matin, 39°,4 ; soir, 39°,4. Délire.

Le 2 mai, T. matin, 39°. Mort à 3 heures. Pas de phénomène nouveau.



Autopsie. Pleurésie avec fausses membranes fibrineuses des deux côtés. Épanchement dans la plèvre gauche. Infiltration purulente du lobe inférieur du poumon gauche. Petits foyers purulents dont le volume varie entre celui d'un pois et d'une aveline. Hépatisation grise du lobe supérieur gauche. Poumon droit congestionné. Ganglions bronchiques tuméfiés.

Dans le péricarde, liquide citrin avec flocons fibrino-purulents. Fausses membranes sur la pointe du cœur, sur la partie supérieure du ventricule droit, sur l'origine de l'aorte.

Le cœur, plus volumineux, pèse 420 grammes. Endocardite scléreuse mitrale avec insuffisance de l'orifice. Pas de lésion récente. Dans le cœur droit, petites végétations molles, grises, sur la tricuspide et ses piliers. Elles ont la dimension d'une petite lentille.

Rate molle, 290.

Les reins paraissent gras.

Le cerveau est congestionné. Il n'y a pas d'exsudat à la convexité; mais les ventricules renferment un liquide trouble et les plexus choroïdes infiltrés d'un liquide fibrino-purulent ont l'apparence de petites tumeurs jaunâtres.

Le 29 avril, nous avons fait appliquer à ce malade une ventouse scarifiée. Le sang ainsi obtenu est défibriné par battage et nous l'injectons dans la plèvre droite de deux souris.

Le 30, soir, les animaux sont évidemment très malades. Leurs poils sont hérissés. Leur corps est froid. Les respirations sont fréquentes, brèves, superficielles. Leurs mouvements sont lents et difficiles.

Le 1er mai. Nous trouvons les deux bêtes mortes. Les lésions sont identiques chez les deux.

Il y a dans les plèvres un peu de liquide hémorrhagique.

Le ganglion axillaire répondant au côté inoculé est rouge et mou. La rate est turgescente, volumineuse.

Il y a des pneumocoques très nets en grande quantité dans les plèvres, le sang, la rate, les ganglions axillaires.

Dans nos expériences, il y simultanément pneumonie et endocardite.

Chez l'homme, de telles endocardites *contemporaines* s'observent souvent.

Mais le plus ordinairement l'endocardite est *consécutive*. La pneumonie est dans les deux cas infectieuse; mais, dans le premier cas, l'infection est générale d'emblée; dans le second, elle se concentre d'abord dans un foyer local. Ultérieurement des germes quittent le foyer pneumonique, et vont se fixer sur les valvules.

Ces deux formes contemporaine et consécutive ne sont pas les seules possibles. Il peut exister une *endocardite à pneumocoques primitive* sans pneumonie, et nous l'avons réalisée chez les lapins sans le vouloir, dans un cas où l'aiguille n'avait pas pénétré dans le poumon.

L'endocardite pneumonique primitive pourra être observée chez l'homme, dans le cas où l'infection ne se fait pas par les

voies aériennes et dans ceux où, malgré ce lieu de pénétration, il ne se produit pas d'altération locale des poumons.

Notre cher maître, M. le professeur Jaccoud, a rapporté dans une leçon clinique l'histoire de 3 malades de son service ayant présenté pareille altération.

Les végétations renfermaient le microbe ovoïde lancéolé, encapsulé de la pneumonie, et ce microbe seul [1].

M. Jaccoud conclut à la nécessité d'opposer le groupe des endocardites à pneumocoques au groupe généralement accepté des endocardites à microcoques de la suppuration.

Dans les trois cas cette endocardite coïncidait avec une méningite suppurée et nous verrons combien la méningite est fréquente dans l'endocardite contemporaine ou consécutive à la pneumonie.

Dans deux cas observés pendant un temps assez long, on a pu constater le début brusque, solennel, de la pneumonie.

Faut-il de ce que nous venons de dire inférer que toute endocardite ulcéreuse, de ce fait seul qu'elle survient peu de temps après une pneumonie, est une endocardite due aux pneumocoques. Il n'en est rien, et nous sommes en possession d'une observation qui le prouve.

M. Jaccoud [2], a présenté à l'Académie des sciences une note sur l'infection purulente consécutive à la pneumonie. Cette injection purulente est due à des streptocoques présents dans la pneumonie suppurée [3].

[1] Un extrait de la leçon de M. Jaccoud a été publié dans la *Semaine médicale* du 24 février 1886. Cette leçon doit être reproduite *in extenso* dans le prochain volume de clinique.

[2] Sur l'infection purulente suite de pneumonie (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 24 mai, 1886).

[3] Foa et Rattone, dans un cas de pneumonie terminé par suppuration, ont cultivé isolément le microcoque pneumonique et un microbe pyohémique (*Archives italiennes de Biologie*, 1884).

M. Talamon parle de deux cas de pneumonie avec exsudat louche dans les plèvres, péricardite et endocardite. L'exsudat des séreuses dans les deux cas

Dans la première des observations de M. Jaccoud il y avait une endocardite végétante et ulcéreuse de l'orifice tricuspide, et cette endocardite était due aux streptocoques.

La figure 10 montre les microbes qui ont été trouvés dans ce cas. La figure 11 représente une culture pure du streptocoque dans un autre cas d'infection purulente survenue après une pneumonie.

Il y a donc là un enseignement des plus importants.

Il se peut que parmi les 82 observations que nous avons rassemblées dans nos tableaux pareille intervention du streptocoque ait existé plus d'une fois. Nous nous sommes efforcé d'éliminer ces cas et ils doivent être restés peu nombreux.

Ce qui est incontestable, c'est que dans sept observations que nous relatons tout d'abord il y a eu intervention du pneumocoque et du pneumocoque seul. Nos examens microscopiques nous l'ont démontré.

ÉTIOLOGIE

Quelles qu'aient été les théories émises, il faut accepter aujourd'hui l'unité de la pneumonie. Les termes de pneumonie inflammatoire et de pneumonie infectieuse peuvent être considérés comme indiquant des différences cliniques. L'agent pathogène est le même.

Mais, si toute pneumonie s'accompagne de pneumocoques, ceux-ci peuvent diffuser plus ou moins loin dans l'organisme. Ces migrations du microbe permettent les complications, véritables métastases, comme dit fort justement Senger.

Que les microbes restent dans le poumon, au bout d'un temps variable, mais oscillant dans des limites connues, ils perdront toute activité et succomberont. Les recherches bactériologiques montrent que la vie du pneumocoque est courte, et elle ne se prolonge pas même dans le tube à culture autant que dans le lobe pneumonique.

Au contraire, que les microbes soient versés dans le sang,

le sang pris pendant la vie dans l'un, renfermaient des organismes sphériques disposés en chapelet qui conservèrent la même apparence après culture.

Il s'est agi, sans doute, dans ces deux cas d'endocardite à streptocoques après pneumonie (*Bulletin de la Société anatomique*, novembre 1883).

ils pourront être déposés dans divers organes et, s'ils trouvent des conditions favorables, ils pourront y prendre un nouveau développement.

Ainsi pourra se produire l'endocardite pneumonique, et dans son étiologie devront intervenir deux ordres de causes : celles qui favorisent la diffusion des pneumocoques, celles qui permettent leur arrêt sur l'endocarde.

Ces dernières sont faciles à imaginer. Il nous suffit de reporter au souvenir de nos dernières expériences où nous obtenons l'endocardite toutes les fois que nous avons lésé la membrane interne du cœur. Dans les observations que nous avons recueillies, on trouve bien souvent mentionnée l'existence d'une altération ancienne de l'endocarde. Dans les lésions valvulaires, la présence de rugosités, le trouble circulatoire, produisent la stase dans certains compartiments du cœur, favorisent l'arrêt de tout microbe et partant l'endocardite végétante ulcéreuse.

Mais, si cette condition existe dans beaucoup de cas, elle manque souvent aussi et bien plus souvent dans l'endocardite pneumonique que dans les autres endocardites malignes.

L'état tout spécial du sang, sa richesse en fibrine, la tendance de celle-ci à se coaguler dans le cœur, même pendant la vie, expliquent peut-être cette endocardite végétante pneumonique sans lésion valvulaire ancienne, et la forme globuleuse des jeunes végétations correspond sans doute à cette origine thrombosique.

Voici pour les causes locales de l'endocardite pneumonique ; je passe aux causes générales.

Ce sont toutes celles qui rendent la pneumonie plus infectante (G. Sée).

Elles favorisent les autres métastases pneumoniques ainsi que l'endocardite et c'est ce qui rend compte de leur combinaison très fréquente.

Il y a des périodes où la pneumonie est grave, où les cas d'épidémie de maison sont plus d'une fois signalés.

Le printemps dernier a été dans ce cas, et l'endocardite pneumonique paraît avoir été à cette époque plus fréquente que jamais. Cinq cas à l'hôpital de la Pitié; quatre, à nous

connus, à l'Hôtel-Dieu; divers dans chacun des hôpitaux de Paris. Ces chiffres suffisent à démontrer cette fréquence.

Ces pneumonies sont souvent survenues au cours d'une grippe et les cas de l'année actuelle ne sont pas seuls à présenter cette succession.

Chez nos deux malades de 1882 il y avait une véritable pneumonie bilieuse et celle-ci est par excellence la pneumonie infectieuse, maligne.

La grossesse est une cause débilitante que nous relevons dans le cas n° 1 et nous la retrouvons plus d'une fois.

On conçoit l'importance de l'alcoolisme et des chagrins (Obs. IV).

On pourrait s'attendre à constater une fréquence plus grande de l'endocardite chez les gens âgés, chez lesquels, en général, la pneumonie est plus grave. Que disent les chiffres?

Au dessous de 11 ans..............	1
de 11 à 20 ans..............	4
de 21 à 30 ans..............	12
de 31 à 40 ans..............	17
de 41 à 50 ans..............	19
de 51 à 60 ans..............	12
de 61 à 70 ans..............	5
Au-dessus de 70 ans..............	1

On voit que ces chiffres ne répondent pas aux prévisions ci-dessus.

Mais cette anomalie apparente trouve bientôt son explication. Pour cela il suffit d'examiner le tableau suivant.

Ici nous indiquons, non la date d'apparition de l'endocardite, chose impossible vu la latence habituelle du début; mais la date de la mort.

1re semaine	....	2
2e —	....	11
3e —	....	10
4e —	....	5

5e semaine	....	7
6e —	....	6
7e —	....	5
8e —	....	»
9e —	....	2
10e —	....	»
11e —	....	»
12e —	....	»
13e —	....	1

Ces chiffres montrent que la mort dans la pneumonie avec endocardite survient à une date ordinairement assez éloignée du début. Il faut un certain temps pour le développement des lésions cardiaques et dans la pneumonie, chez les vieillards, la mort est habituellement venue plus tôt.

La mort est survenue dans l'endocardite pneumonique :

le 1er mois	....	28
le 2e —	....	14
le 3e —	....	2
le 4e —	....	1

Ainsi le maximum de fréquence correspond à la 2e et 3e semaine, et à partir du 3e mois les chances de cette complication diminuent de plus en plus.

Comme c'est le courant sanguin qui amène les pneumocoques au cœur, on comprend que le siège de la pneumonie n'a guère d'importance. On trouve dans plus de la moitié des cas la pneumonie du côté droit.

Il nous paraît absolument inutile de chercher à signaler ici la fréquence relative de l'endocardite dans les autopsies pneumoniques.

Comment, en effet, concilier des chiffres tout opposés comme ceux-ci.

M. Grisolle ne l'a jamais vue sur 678 observations; M. Huss ne l'a observée que 3 fois; M. Jurgensen 5 fois sur 85 autopsies, etc.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

On ne s'attendra pas à trouver des différences absolues entre la variété d'endocardite ulcéreuse végétante due au pneumocoque et les autres endocardites malignes.

Cependant, il est un certain nombre de caractères un peu spéciaux et sur lesquels nous insisterons chemin faisant.

Le siège des altérations nous arrêtera d'abord.

On a beaucoup insisté sur la rareté des altérations du cœur droit dans l'endocardite maligne. Le cœur droit, cependant, reçoit avant le gauche les organismes étrangers à la composition du sang normal, introduits au niveau des veines ou des lymphatiques. On a vu là une objection capitale à la théorie parasitaire. Puis on a fait valoir, pour l'atténuer, la constitution histologique différente, la pression moins forte, la plus grande fréquence des altérations antérieures du côté gauche.

Dans l'endocardite pneumonique, le cœur droit conserve une immunité relative. Cependant, nous avons pu relever 12 cas où les lésions siégeaient exclusivement dans les cavités droites. Celles-ci seraient donc touchées dans plus du septième des cas, proportion trois fois plus élevée que dans l'endocardite ulcéreuse en général, où elle serait, d'après Osler, de 1/19, soit 9 sur 170.

Sur ces 12 cas, il y avait :

Lésion de l'orifice pulmonaire, 5 fois: Tungel, von Wahl, Lehman et Deventer, Bernhardt, Colomiatti.

Lésion de l'orifice tricuspide, 5 fois: Netter, Wipham, Lancereaux, Lancereaux, Colomiatti.

Lésion de l'oreillette droite, 2 fois: Huguenin (Nauwerk), Colomiatti.

Nous pensons que cette proportion plus élevée tient au trouble de la circulation pulmonaire, inséparable d'une pneumonie sérieuse. Il y a séjour plus long du sang veineux dans les cavités droites, frottement plus grand au niveau des orifices.

Dans quelques autres observations avec lésions prédomi-

nantes à gauche, on trouve signalées des végétations dans les cavités droites.

Dans le cœur gauche, nous trouvons les localisations suivantes :

Orifice aortique touché exclusivement...	29	39
— principalement..	10	
Orifice mitral pris exclusivement	20	24
— principalement.......	4	

Ainsi l'orifice aortique est pris exclusivement ou principalement 3 fois sur 5 d'endocardite végétante du cœur gauche consécutive à la pneumonie.

Heschl, en 1862, admettait une vulnérabilité plus grande encore des valvules aortiques dans la pneumonie. En général, dans l'endocardite ulcéreuse commune, l'orifice mitral est, au contraire, plus souvent lésé que l'orifice aortique. Il suffit, pour s'en assurer, de parcourir les planches des atlas d'anatomie pathologique. M. Lancereaux, si compétent en ces questions, affirme que, sauf les cas d'endocardite paludéenne, les lésions sont plus fréquentes à l'orifice mitral. Une statistique de Osler donne 67 lésions de l'orifice mitral contre 53 de l'orifice aortique.

Nous pensons que si l'endocardite pneumonique ne suit pas la loi commune sur ce point comme sur la rareté relative des lésions du cœur droit, cela tient sans doute à la particularité suivante : l'endocardite maligne en général, et surtout la variété la plus habituelle liée à l'activité des organismes pyogènes (streptocoques et staphylocoques) se rencontre surtout dans des cas où il existe une lésion d'orifice antérieure. Ces lésions ont été notées par nous 4 fois sur 5 où l'endocardite ulcéreuse reconnaissait pareille origine.

Pour Osler, la lésion antérieure du cœur existerait 3 fois sur 4; pour Goodhart, 61 fois sur 69[1].

Dans l'endocardite consécutive à la pneumonie, cette altération antérieure du cœur est moins nécessaire. Elle a man-

[1] GOODHART, *Pathological transactions*, 1882.

qué dans plus de la moitié des observations que nous avons réunies.

Les lésions antérieures du cœur dues surtout au rhumatisme occupent plus volontiers l'orifice mitral. Aussi cet orifice est plus atteint par les autres endocardites ulcéreuses que par l'endocardite pneumonique.

Les désordres cardiaques dans cette forme d'endocardite ont une importance très variable.

Dans les cas où la mort survient très rapidement, tout se borne à des végétations quelquefois très peu volumineuses (obs. II).

Ces petites végétations ont une couleur gris rose, une consistance assez molle. Leur forme est celle d'un segment sphérique. Souvent elles sont pédiculées. Ces végétations ont été parfois décrites sous le nom de polypes du cœur, de corps cystoïdes, de concrétions globuleuses. Dans notre figure 3, nous avons représenté une végétation pédiculée analogue s'insérant sur un pilier de la mitrale d'un lapin. Nous nous sommes assuré par l'examen histologique qu'il s'agit bien d'une végétation et non d'une concrétion sanguine, comme ont pu croire certains auteurs. On ne peut détacher ces polypes qu'en laissant une ulcération au niveau du point d'insertion. Il semble que certaines de ces saillies globuleuses peuvent se détacher ultérieurement et rester libres dans les cavités du cœur. Ces végétations globulaires ont été fort bien étudiées par Laennec, qui les attribuait à une coagulation du sang effectuée pendant la vie.

La végétation d'origine pneumonique peut acquérir des dimensions considérables. Nous avons trouvé que sa surface est relativement régulière, que sa forme générale est globuleuse, que, si des saillies secondaires s'élèvent à sa surface, elles sont elles-mêmes assez égales et régulières. Les grosses végétations nous ont toujours paru sessiles. La végétation dans ces cas est assez friable. La coupe fait généralement reconnaître la disposition suivante : à la surface libre, lamelle assez consistante, épaissie d'un demi-millimètre, douée d'une certaine cohésion. Cette lamelle n'adhère pas très solidement aux parties profondes. Au-dessous d'elle se

trouve la partie la plus molle de la végétation. Cette différence de consistance fait qu'après séjour dans l'alcool il paraît y avoir une solution de continuité séparant la surface libre du gros de la végétation. Quelquefois le ramollissement prend des proportions plus considérables. Il existe au centre de la végétation un foyer constitué par un débris gris jaunâtre d'apparence purulente. On est alors en présence de la lésion décrite sous le nom de kyste purulent du cœur, ou d'abcès valvulaire. Cette poche, en s'ouvrant au dehors, donnera naissance à un anévrysme valvulaire (obs. IV). La poche peut s'étendre au delà du centre de la végétation. Il y a dans ce cas altération de l'endocarde et souvent aussi du myocarde. Alors on trouve les lésions les plus accentuées de l'endocardite ulcéreuse.

La description suivante des altérations cardiaques observées chez la malade dont M. Richardière nous a communiqué l'histoire montre quelle peut être l'étendue des désordres. Nous avons représenté le cœur dans la figure 1.

Sur deux des valvules sigmoïdes, l'on constate seulement des dépôts calcaires dus à l'athérome. La troisième valvule, la gauche, celle qui surmonte la grande valve mitrale, est couverte d'une grosse végétation mûriforme s'implantant sur toute la face ventriculaire, à l'exception du bord libre. Cette végétation est grisâtre, assez molle.

Immédiatement à gauche de sa partie la plus saillante se trouve un orifice arrondi, plus gros qu'une tête d'épingle, orifice qui, par un trajet irrégulier, ouvre jour dans la cavité du sinus.

Plus en dehors, au niveau du bord adhérent, autre perforation linéaire.

Sur la face aortique de la valvule, végétations analogues à celles de la face ventriculaire. Les végétations se retrouvent dans le fond du sinus. Au fond du sinus, l'aorte présente l'entrée d'une cavité anfractueuse que nous retrouverons à la face externe du cœur.

Au sommet de l'infundibulum aortique, creusées dans le myocarde du ventricule gauche, à la partie postérieure de la base du cœur, se trouvent deux cavités. L'une arrondie a la dimension d'une amande. Elle est remplie de sang coagulé. Cette poche sanguine s'ouvre dans le sinus sigmoïdien, immédiatement vis-à-vis de la perforation valvulaire.

La deuxième cavité est aussi haute et aussi large que la précédente, mais son épaisseur est moindre. Elle est remplie par un magma gris

jaunâtre. A la partie centrale de cette seconde cavité vient s'ouvrir la perforation du bord adhérent de la sigmoïde.

Un étroit conduit horizontal creusé dans le myocarde et contenant du sang va de la cavité remplie de sang vers la partie inférieure de la seconde cavité. Sans aucun doute, dans un bref délai, les deux cavités auraient par là communiqué entre elles.

Arrêtons-nous un peu sur ces lésions, nous trouverons dans ce cas :

1° Une endocardite végétante ;

2° Une perforation valvulaire avec trajet intra-valvulaire assez long pour mériter le nom d'*anévrysme valvulaire ;*

3° Un *anévrysme faux de l'aorte* à son origine, anévrysme creusé dans le myocarde mais s'ouvrant dans le sinus sigmoïde ;

4° Un foyer de myocardite suppurée qui, à bref délai, devait donner naissance à un *anévrysme du cœur*, puisque la perforation qui y donne jour s'ouvre dans l'infundibulum aortique, en amont de l'orifice sigmoïdien.

L'étendue des désordres est due à ce que le processus inflammatoire lié à la présence des pneumocoques ne se limite pas à la surface de l'endocarde, mais affecte également la couche profonde et même le myocarde. La coupe du foyer de la deuxième poche nous a montré une quantité extrêmement grande de pneumocoques dans les globules de pus ou libres.

Des désordres analogues ont été, plus d'une fois, observés dans l'endocardite pneumonique.

Je n'insiste pas sur l'anévrysme valvulaire; je rappelle que Heschl, Biach, Laurent, signalent sa fréquence relative dans la pneumonie.

Mais j'insiste un peu plus sur cet anévrysme constaté à l'origine de l'aorte, qui, lui aussi, a été vu au moins dans quatre autres observations. Cet anévrysme, dû à une endocardite diffuse et à une myocardite circonscrite, a été habituellement attribué à une suppuration de l'aorte.

Il en est ainsi des trois observations de Spengler, Schutzenberger et Leudet. Dans les trois cas, un abcès s'ouvre dans l'aorte au niveau d'un sinus sigmoïde. Dans les trois cas, il y

a simultanément endocardite végétante et ulcéreuse de la valvule sigmoïde correspondante.

En dépit de l'autorité justement attachée aux travaux de M. Leudet, nous pensons que le titre d'*aortite terminée par suppuration* de son mémoire de 1861, doit être remplacé par celui d'*Endocardite végétante ulcéreuse aortique avec désordres étendus.*

Par une coïncidence remarquable, les trois cas réunis par Leudet sont tous consécutifs à la pneumonie, et il en est de même d'une observation de Weiss et d'un cas peut-être douteux de Bennet.

Il semble que la possibilité de ces foyers de myocardite amenant des anévrysme soit de la base du cœur, soit des sinus sigmoïdes, doive être signalée comme plus fréquente dans l'endocardite pneumonique à son maximum de désordres.

La durée a été de :

63 jours dans le cas de Spengler ;

36 jours dans le cas de Schutzenberger ;

61 jours dans le cas de Leudet ;

39 jours dans le cas de Weiss ;

17 jours dans le cas de Richardière.

Soit en moyenne 45 jours, alors que la moyenne de la survie de l'endocardite pneumonique est de 27 jours.

Les embolies sont relativement rares dans l'endocardite ulcéreuse pneumonique. Ainsi, sur 82 observations, nous ne trouvons pas un seul exemple d'embolie sylvienne. Il existe un cas d'embolie iliaque (Couty), un d'embolie mésentérique (Kussmaul). Les embolies rénales et spléniques sont plus fréquentes. Il est bien entendu que nous parlons des embolies récentes et non des anciens infarctus imputables à des lésions cardiaques anciennes. Cette rareté de l'embolie tient sans doute à la surface lisse de la végétation et au petit nombre de prolongements.

On a tenté de rapporter à des embolies capillaires la méningite qui accompagne fréquemment l'endocardite pneumonique. Dans une thèse inspirée par M. Lancereaux, M. Petit soutient cette interprétation que défendent aussi Nauwerk et Huguenin. Nous croyons qu'il faut la repousser. Comment

accepter des embolies capillaires cérébrales, alors que les autres organes ne présentent aucune embolie analogue, alors que la lésion cardiaque est mal disposée pour produire des embolies et que les embolies non capillaires n'ont jamais dans cette forme d'endocardite gagné les artères cérébrales. Mais il est un argument qui dispense de tous les autres. La méningite pneumonique est plus fréquente sans endocardite qu'avec.

Nous ne trouvons d'endocardite que dans le tiers des cas de méningite ; en revanche, la méningite existe dans les sept neuvièmes des cas d'endocardite ulcéreuse suite de pneumonie.

Voici du reste les chiffres :

Méningite suppurée........................	40	45	63
Trouble des méninges ou hémorrhagies.....	5		
Cas dans lesquels le cerveau a été examiné et n'a pas été trouvé atteint de méningite.....	18		

La méningite est sous la dépendance de l'infection pneumococcique, au même titre que l'endocardite. Dans les trois cas que nous avons pu examiner à ce point de vue, nous avons pu nous en assurer. Du reste, les constatations de ce genre sont fort nombreuses, et nous devons citer à ce propos Eberth, Bozzolo, Fraenkel, Senger, Foa et Bordone, etc. [1].

La méningite qui accompagne cette endocardite pneumonique a été plusieurs fois cérébro-spinale.

La pleurésie double, la péricardite ont plus d'une fois coïncidé avec l'endocardite pneumonique, mais dans une bien moindre fréquence que la méningite. Elles aussi doivent être considérées comme des métastases.

[1] Nous avons étudié la méningite pneumonique avec ou sans endocardite et en faisons l'objet d'un travail spécial que nous comptons publier sous peu. M. Barth a du reste consacré à cette complication divers mémoires ou revues. La dernière revue datée de 1884, rend compte d'un grand nombre de travaux. (*Union médicale*, octobre) ; voir également :

EBERTH, Zur Kenntniss der mykotischen Processe (*Archiv. für klinische Medicin*, 1881 XXVIII).

FRAENKEL, Ueber einen Bakterienbefund bei Meningitis cérébrospinalis, etc. (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1er avril 1886).

FOX et G. BORDONE UFFREDOZZI (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1886).

Il nous reste à indiquer l'état des poumons à l'autopsie des endocardites pneumoniques. Il y a eu :

Infiltration purulente ou abcès......	8
Hépatisation grise..................	13
Hépatisation rouge gris............	4
Hépatisation rouge.................	13
Hépatisation........................	4
Induration ou splénisation..........	13
Résolution..........................	16

Ainsi, sur 71 cas dans lesquels l'état des poumons est noté, il en est 46 où il est certain que l'intervention des organismes de la suppuration n'a pas été possible, et qui dépendaient du pneumocoque. Est-il besoin de rappeler que cette intervention n'est nullement obligée dans les cas où l'on a noté l'hépatisation grise ou rouge gris, l'état d'hépatisation grise étant à bon droit distingué de la suppuration.

Nous avons signalé la possibilité, à la suite de la pneumonie, d'une endocardite végétante pyohémique. Dans le cas que nous avons observé, il y avait des infarctus suppurés et des arthrites de même nature. Dans le pus existaient des streptocoques. Nous avons pu récemment observer une infection purulente de même ordre, sans endocardite ; mais accompagnée de méningite. L'apparence des méninges était toute différente de celle que l'on voit dans la méningite à pneumocoque. Sous l'arachnoïde se trouvait un liquide ambré transsudant assez aisément et bien différent du magma opaque, floconneux, riche en fibrine, très adhérent que l'on trouve dans les formes à pneumocoques [1].

SYMPTOMES ET MARCHE

Nous avons dit que l'endocardite pneumonique pouvait être contemporaine ou consécutive, et les deux observations que

[1] On trouve un cas analogue de pneumonie ayant duré quatre semaines avec parotidite suppurée et endocardite mitrale tricuspide dans Marchiafava (*Rivista clinica di Bolonia*, 1882).



l'on a déjà trouvées plus haut correspondent aux deux variétés.

Dans l'endocardite contemporaine, les lésions endocardiques se produisent en même temps que la lésion pulmonaire. Il en résulte que tous les phénomènes généraux sont imputés à la pneumonie. D'autre part, la survie très courte ne permet pas aux lésions cardiaques d'acquérir un développement suffisant à produire des signes perceptibles à l'auscultation. On comprend que, dans ces circonstances, la complication cardiaque ne se découvre qu'à l'autopsie.

Il en est ainsi, dans l'observation II, dans un cas communiqué par M. Marfan, dans une observation recueillie par nous en 1882, etc.

Nous croyons, vu la rareté des documents publiés en France sur le sujet, utile de placer ici l'histoire d'un autre cas de ce genre qui nous a été obligeamment communiquée par M. Lancereaux.

La pneumonie, comme dans l'observation II, s'accompagnait d'une complication qu'on avait pu reconnaître avant la mort. Au lieu d'une péricardite, il s'agissait d'une méningite. Dans l'observation III, comme dans l'observation II, la lésion cardiaque n'avait pas été diagnostiquée.

Obs. III (communiquée par M. Lancereaux). — *Pneumonie gauche. — Signes de méningite. — Autopsie. — Hépatisation rouge du lobe inférieur. — Endocardite végétante aortique, mitrale, tricuspide. — Méningite fibrinopurulente. Pneumocoques.*

L..., 55 ans, terrassier, entre le 21 mai 1886 dans le service de M. Lancereaux. Mort le 27 mai.

Bonne santé habituelle. Depuis le 12 mai, malaise, courbature, ne prend pas le lit.

Le 16 mai, fatigue beaucoup plus grande. Il est obligé de prendre le lit à 2 heures de l'après-midi. Il n'a pas eu de frisson, mais il est pris de fièvre. Toute la nuit il transpire, et ressent un point de côté à gauche.

Le 17 mai, même état, qui va en s'aggravant jusqu'à l'entrée.

Le 21 mai (6e jour), il présente l'aspect suivant : figure rouge, yeux injectés, chaleur vive, sueur visqueuse sur le thorax. Il respire avec douleur et difficulté. Insomnie.

Dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, matité, souffle tubaire très net, nombreux râles crépitants fins à la base.

Au sommet droit, râles de congestion.

Les crachats sanguinolents sont visqueux et adhérents.

La température n'est pas très élevée : 37°,8 le 21 soir, 38°,2 le lendemain matin.

Vésicatoire. Potion stimulante.

Les 22, 23, 24 mai, pas de modification bien notable dans les signes physiques.

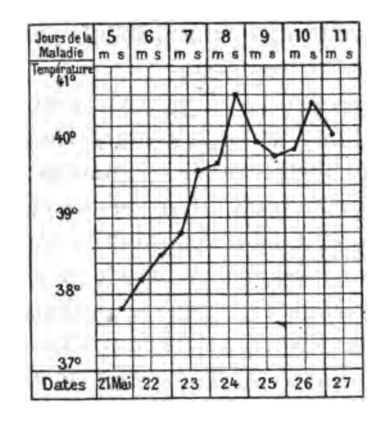
La température s'élève régulièrement. Le 24 soir, il y a 40°,6.

Dans la nuit du 24 au 25, délire.

Le 25 mai matin, le malade est très abattu ; il est couché sur le côté droit, les yeux fermés.

Le 26 mai, on constate de la raideur et du renversement de la nuque. Le malade ne répond pas aux questions qu'on lui adresse. La langue est extrêmement sèche.

Le 27 mai, ce matin, le malade est à la dernière extrémité. Il est couché sur son lit comme une masse inerte. La respiration présente



un rythme de Cheyne-Stokes. Période d'apnée de 15 secondes, puis trois ou quatre inspirations fréquentes suivies d'expiration, accompagnées de plaintes.

La respiration est surtout thoracique.

Soubresauts dans les tendons. Déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. Peau visqueuse.

Mort à 2 heures.

Autopsie.

Le lobe inférieur du poumon gauche est tout entier transformé en un bloc ferme, plus dense que l'eau, de couleur rouge, à surface de section granuleuse. On trouve dans ses bronches des moules fibrineux très nets.

Endocardite végétante des valvules aortique, mitrale, tricuspide. Sur une sigmoïde aortique, végétation jaunâtre du volume d'un pois faisant saillie sur les deux faces.

Végétations au nombre de 6, plus petites, sur les valvules mitrales, immédiatement au-dessus du bord inférieur sur la face auriculaire.

Deux petites végétations d'apparence polypeuses, grosses comme un pois, s'insèrent sur les piliers de la tricuspide.

Il n'y a pas d'infarctus viscéraux.

Pus épais, verdâtre, sous l'arachnoïde à la base du cerveau; traînées analogues sur la convexité principalement le long de la scissure de Sylvius. Les troubles prédominent à droite.

L'examen histologique a montré des pneumocoques dans les moules bronchiques, les végétations aortique, mitrale, tricuspide, l'exsudat méningitique.

L'endocardite pneumonique consécutive procède d'une façon différente.

La maladie évolue en deux actes séparés par une rémission. Dans le premier acte, on assiste à l'évolution de la pneumonie. Celle-ci prend fin généralement par une défervescence très brusque et très nette.

Puis survient une période d'apyrexie dont la durée est variable (6 jours, 4 jours, 4 jours, 1 jour). En général, pendant cette apyrexie, on constate que les signes locaux de la pneumonie vont en s'affaiblissant. Mais on est étonné de trouver que l'état général ne fait pas les progrès attendus.

L'infection secondaire se manifeste alors dans les cas graves par un frisson et ramène le thermomètre à des chiffres supérieurs à ceux constatés au cours de la pneumonie.

A partir de ce moment, la fièvre reste persistante, s'accompagnant d'une altération grave et rapide de la santé, progressant souvent par paroxysmes; en un mot, ayant tous les caractères des fièvres d'infection.

Quant aux phénomènes locaux qui accompagnent cette infection secondaire, ils sont très variables, comme le prouvera la simple lecture de nos observations.

Obs. IV (résumée, empruntée à Gulliver). — *Pneumonie droite. — Défervescence le 8e jour. — Apyrexie pendant cinq jours. — Fièvre nouvelle, concordant avec l'apparition d'un bruit de souffle. — Diagnostic d'endocardite aiguë aortique. — Autopsie. — Endocardite végétante aortique. — Pneumonie en résolution.*

G. L..., 40 ans, ébéniste, entre le 12 août à Saint-Thomas-Hospital.

Bonne santé habituelle. Rhumatisme articulaire aigu, étant enfant. Variole, il y a 20 ans.

Le 27 août soir, il est pris brusquement d'un violent frisson avec douleur vive à l'épigastre et dans le côté droit; il commence à tousser. La toux, la douleur, la fièvre vont en augmentant jusqu'au jour de l'entrée.

Le 12 août, 5e jour, 39°,4. Crachats rouillés caractéristiques. Au sommet droit, matité, souffle tubaire, râles crépitants. Dans l'aisselle droite frottement. Le poumon gauche est sain. Le sujet paraît robuste. La langue est sèche, rôtie. Diarrhée. Urine légèrement albumineuse. *L'impulsion du cœur est faible, mais les bruits sont normaux.*

Les jours qui suivent, le thermomètre se maintient entre 37°,8 et 39°,7, les phénomènes locaux et généraux, les signes physiques ne se modifient que jusqu'au 15, 8e jour de la maladie.

Le 15 août, défervescence. Pendant cinq jours, la température redevient normale. Cependant la langue demeure sèche. Il y a des sueurs. Les forces ne reviennent pas.

Le 20 août soir, 38°. A partir de ce jour, mouvement fébrile tous les soirs.

Le 30 août matin, frisson à la suite duquel la température s'élève à 40°,5.

Le 31 août, nouveau frisson le matin. Au sommet droit, en arrière, les vibrations sont exagérées; il y a du souffle, des râles sous-crépitants On entend au cœur pour la première fois un *souffle systolique musical* ayant son maximum au quatrième cartilage costal gauche. On porte le diagnostic. Endocardite aiguë aortique.

Du 31 août au 14 septembre, jour de la mort, on note des élévations fréquentes de la température avec frissonnements et sueurs, sans frisson vrai.

Le souffle cardiaque devient plus intense et son maximum correspond au bord droit du sternum.

La mort, le 39e jour, est précédée de mouvements convulsifs.

L'autopsie fait reconnaître une endocardite ulcéreuse aortique.

Il y a de l'induration du sommet droit.

Cette observation de Gulliver mérite d'être décrite comme type. Une pneumonie évolue avec les caractères classiques. La fièvre prend fin; mais la résolution locale ne fait guère de progrès, et surtout l'état général, au lieu de s'améliorer, continue à se dégrader. Au bout de quelques jours, la fièvre reprend; elle procède par accès intermittents précédés de frisson. C'est le propre des accidents infectieux. L'auscultation du cœur permet de reconnaître l'origine de ces phénomènes nouveaux. Des bruits anormaux ont paru, alors qu'ils man-

quaient les premiers jours. Il s'agit d'une endocardite infectieuse. Ces bruits ne conservent pas les mêmes caractères. La lésion cardiaque est encore en évolution. Nous le répétons, il n'est guère possible de se méprendre.

Ajoutons que des phénomènes spéciaux peuvent se joindre à ceux qu'on a relevés dans l'observation 1; ces phénomènes sont dus à la production d'embolies. Dans un cas étudié par Conty dans le service de M. Villemin, une embolie iliaque avait amené une gangrène du membre inférieur. Dans une observation de Kussmaul les selles sanglantes firent porter le diagnostic d'embolie mésentérique et l'autopsie confirma ce diagnostic. Il est bon de rappeler que, pour possibles, ces embolies n'en sont pas moins rares. Nous n'avons pas trouvé une seule observation où l'on ait noté l'embolie cérébrale se présentant dans les embolies de cause pneumonique. En revanche les embolies de la rate et du rein sont plus communes.

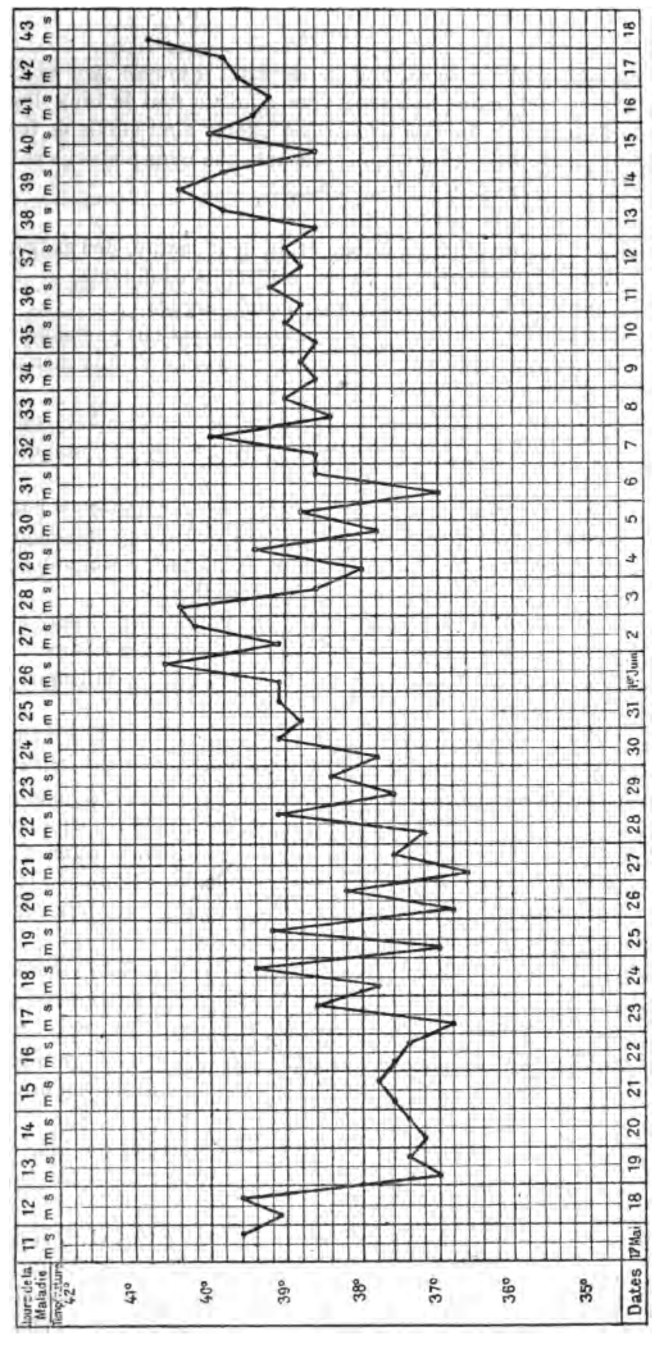
L'observation qui suit a été recueillie en 1882; elle ne nous avait pas mené au diagnostic. Aujourd'hui que nous connaissons mieux l'endocardite pneumonique, nous y trouverons des signes qui auraient pu nous permettre de l'affirmer.

Observation V (personnelle). — *Affection cardiaque ancienne. — Pneumonie bilieuse. — Défervescence. — Apyrexie de 4 jours. — Fièvre nouvelle. — Douleurs abdominales. — Vomissements. — Autopsie; Endocardite ulcéreuse mitrale. — Infarctus de la rate.*

H..., 37 ans, charretier, entre le 17 mai 1882 dans le service de M. Grancher. A l'âge de 25 ans, rhumatisme articulaire aigu qui nécessite un séjour de trois mois au lit.

Depuis bonne santé habituelle. Cet homme avoue des excès de boisson et a été fort affecté dans ces derniers temps par des chagrins de famille. Il ne peut dire la date exacte du début de la maladie qui l'amène à l'hôpital. Il était mal à l'aise depuis plusieurs jours, lorsque le 6 mai, il fut pris d'un frisson violent et de vomissements, en même temps qu'il ressentit un fort point du côté droit. Il a remarqué depuis cette époque la teinte jaunâtre de son visage.

Le jour de l'entrée, nous constatons que cet homme a une teinte subictérique du visage. Sa face exprime un mélange d'abattement et d'inquiétude. La langue rouge sur les bords et la pointe est couverte sur sa partie centrale d'un enduit blanc jaunâtre. Les selles sont normales. Température du soir 39°,8; 115 pulsations.


Jours de la Maladie
Température
42°
41°
40°
39°
38°
37°
36°
35°
Dates
17 Mai
1er Juin

Le malade se plaint de sa douleur de côté. Il tousse peu et chaque effort de toux détermine une très vive douleur tout le long des attaches du diaphragme du côté droit. Ces efforts sont suivis de fort peu d'expectoration. Mais les quelques crachats que nous pouvons voir sont visqueux, adhérents, de couleur orangée.

L'examen de la poitrine montre :

En avant, dans le tiers supérieur droit, de la matité, de l'exagération des vibrations thoraciques. Des râles crépitants confluants.

En arrière, dans le tiers supérieur, mêmes signes.

Dans les deux tiers inférieurs en arrière les signes de pneumonie vont en se dégradant, mais on entend jusqu'à la base du souffle mélangé de râles mu jueux.

Il s'agit sans doute d'une pneumonie à marche ascendante qui a débuté par la base et a gagné le sommet droit, où elle est aujourd'hui à son maximum (Grancher).

Le poumon gauche donne tous les signes d'une suppléance normale. L'état général est très grave, et tout donne l'idée d'une pneumonie bilieuse. Ajoutons que les urines ne renferment pas d'albumine, mais que l'acide nitrique y fait paraître le pigment biliaire.

Il existe un souffle au premier temps à la pointe et peut-être aussi à l'orifice aortique. Il doit être lié au rhumatisme d'il y a 12 ans.

Dans la nuit du 18 au 19, défervescence qui ramène la température, le 19 au matin, à 37°.

L'examen de la poitrine montre à droite dans toute la hauteur des râles crépitants de plus en plus forts à mesure que l'on s'élève ; un souffle bronchique doux a remplacé le souffle tubaire. Le poumon droit est un bloc en état de fonte progressive, ou mieux de résorption.

Le poumon gauche est tout à fait physiologique. Respiration forte et douce, souple. Quelques râles muqueux seulement disséminés à la base.

Les jours suivants l'apyrexie persiste, le sujet se sent très soulagé.

La résolution continue à faire des progrès.

A droite il y a toujours de la submatité, de l'exagération des vibrations, des râles nombreux moins humides. On commence à percevoir le murmure respiratoire.

Mais après 4 jours d'apyrexie, la température devient de nouveau élevée le soir, restant normale le matin. Les signes physiques ne se modifient pas.

Le 27 mai (21e jour de la maladie), il y a de nouveau un jour d'apyrexie, mais le lendemain la température se relève et la fièvre va durer jusqu'à la fin de la maladie.

Le 1er juin, H... est pris d'une douleur de ventre très vive. Il a vomi à diverses reprises. Ces vomissements se font sans trop d'effort. Les matières rejetées sont vert-poireau et sans mélange de débris alimentaires. L'examen du ventre montre que la douleur siège à l'épigastre et dans l'hypochondre gauche.

L'ictère est à peu près stationnaire. Le sujet est assez abattu. On ne trouve aucun phénomène anormal du côté de l'estomac ou des intestins. Pas de symptômes de méningite.

Les jours qui suivent, H... est encore repris trois fois de vomissements analogues. La douleur de ventre est plus vive à chacun de ces accès.

Les forces vont en diminuant; la langue est sèche. Vers le 16 juin, le malade est dans un état semi-comateux. Il meurt le 18. Il n'a paru aucun phénomène nouveau du côté du poumon ni des autres organes.

A l'autopsie, ramollissement cérébral embolique ancien. Infarctus rénaux anciens. Infarctus récents et mous de la rate, qui est fort augmentée de volume.

La grande valve mitrale est occupée par une végétation du volume d'une noisette, bourgeonnante à la fois vers l'oreillette et le ventricule, plus bourgeonnante sur la face auriculaire.

Une perforation existe au centre de cette face articulaire, et mène à une petite cavité remplie de sang (anévrysme valvulaire). Petite végétation grosse comme une lentille sur la petite mitrale.

Le cœur est hypertrophié et présente les traces d'une endocardite chronique.

Le rhumatisme antérieur, l'existence du souffle cardiaque, dès le jour de l'entrée, ne menaient pas au diagnostic d'endocardite pneumonique.

Mais la reprise de la fièvre indiquait une infection générale, et, dans de telles circonstances, l'apparition d'une embolie ne permet guère de douter que le cœur n'ait été touché par l'infection nouvelle.

La douleur si vive dans la région splénique, la coïncidence d'accidents péritonitiques, auraient permis de diagnostiquer une embolie de la rate, si notre attention avait été appelée sur l'endocardite infectieuse pneumonique.

Dans l'observation VI, communiquée par notre cher collègue M. Richardière, nous voyons une symptomatologie encore différente.

Obs. VI (communiquée par M. Richardière). — *Grippe. — Pneumonie gauche. — Souffles cardiaques. — Défervescence le onzième jour. — Le même jour, reprise de fièvre. — Symptômes de méningite. — Autopsie. — Hépatisation rouge. — Endocardite ulcéreuse aortique. — Méningite suppurée* (Cœur représenté fig. 1).

M..., ménagère, 68 ans, entre le 22 avril 1886. Depuis environ

quinze jours elle souffrait de la tête, se sentait fatiguée, toussait, en un mot, était atteinte de grippe, lorsque le 17 avril elle ressentit un violent point de côté à gauche et fut prise d'un frisson intense. Elle dut dès lors abandonner son travail.

Le jour de l'entrée, elle présentait tous les signes d'une pneumonie fibrineuse gauche. Crachats classiques. Matité dans les deux tiers inférieurs de la poitrine en arrière. A ce niveau, persistance des vibrations, souffle rude à caractère tubaire mélangé de râles crépitants fins. L'état général était grave, la langue fuligineuse.

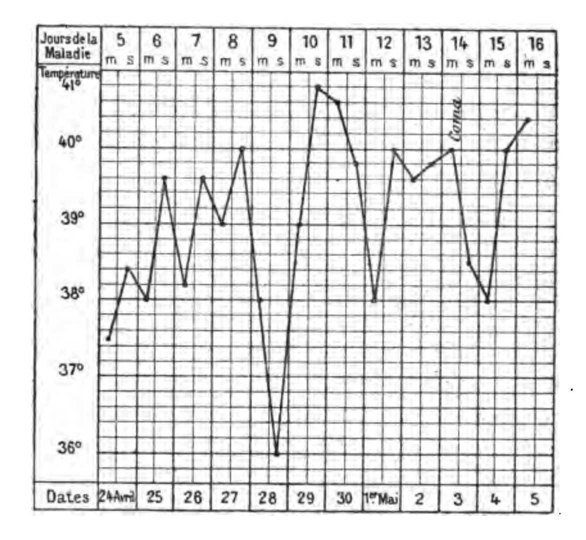
Pas d'albuminurie. L'examen du cœur faisait constater un souffle au premier temps aux orifices mitral et aortique.

La maladie évolue sans grande modification.

Le 28 avril, défervescence, signes de résolution locale. Mais la chute de la température ne persiste pas. Le lendemain, la température s'est relevée le matin à 39°, le soir à 40°,8.

L'état général ne s'améliore nullement.

Le 3 mai matin, on note la persistance de la fièvre. Il y a à la base gauche encore de la matité, le souffle a pris les caractères d'un



souffle d'induration. Aucun phénomène nerveux. A quatre heures de l'après-midi, la malade perd connaissance.

Le 4 mai matin, quinzième jour, la perte de connaissance persiste complète. La respiration est bruyante, extrêmement fréquente, 92 à la minute. Le pouls est fréquent, régulier, petit. Incontinence des urines et des matières. La tête est penchée vers le côté droit d'une manière fixe. Les membres du côté droit retombent inertes, ce qui contraste avec la lenteur de la chute de ceux du côté gauche. Il semble y avoir

un peu de parésie faciale droite. La malade fume la pipe de ce côté. Strabisme divergent.

On porte le diagnostic de méningite compliquant une pneumonie.

Le lendemain, le coma est plus marqué encore. Insensibilité générale. Nez pincé. Cornées ternes.

Mort le même matin.

Autopsie : les altérations cardiaques sont rapportées *in extenso* page 135. Le poumon gauche est encore demi rouge. Pneumonie en voie de résolution. On ne trouve aucun infarctus. Exsudat fibrineux purulent à la convexité, plus marqué du côté gauche. Liquide purulent dans les ventricules.

Voici donc un cas analogue aux précédents par la marche de la température, dans lequel l'auscultation du cœur a fait percevoir un souffle, mais qui a été considéré comme dû à une endocardite ancienne. Les signes locaux des derniers jours indiquaient une méningite. L'observation de M. Richardière correspond peut-être à la majorité des cas publiés d'endocardite ulcéreuse d'origine pneumonique.

Une autre modalité de l'endocardite de la pneumonie est la suivante. La pneumonie fait sa défervescence. Les phénomènes d'infection reparaissent et se comportent de la façon classique; mais on ne perçoit aucun phénomène pouvant être rapporté à une lésion locale quelconque. Le souffle cardiaque, qui a été absent au début de la pneumonie, ne paraît pas davantage ultérieurement.

Un cas de ce genre nous a été obligeamment communiqué par notre ami M. Marfan. Il a été recueilli dans le service de M. Bucquoy. Son origine nous est un sûr garant de l'absence de bruits anormaux du côté du cœur.

Obs. VII (communiquée par M. Marfan). — *Pneumonie droite. — Défervescence le neuvième jour. — Quatre jours d'apyrexie. — Nouvelle reprise de la fièvre. — Mort le vingt-sixième jour. — Induration du poumon. — Endocardite ulcéreuse aortique.*

Homme, 63 ans, commissionnaire, entre le 23 avril dans le service de M. Bucquoy.

Bonne santé habituelle.

Le 19 avril, il a été pris d'un point de côté sous le sein droit. Il a vomi, s'est mis à tousser et à cracher.

Le soir de l'entrée, à la base droite en arrière, submatité et râles

crépitants; dans la zone moyenne, souffle tubaire. Dyspnée, crachats verdâtres non adhérents.

Râles sibilants et ronflants dans le reste de la poitrine.

Rien au cœur. Pas d'albumine.

Le 24 avril matin, cinquième jour, 39°,4.

La pneumonie évolue d'une façon régulière.

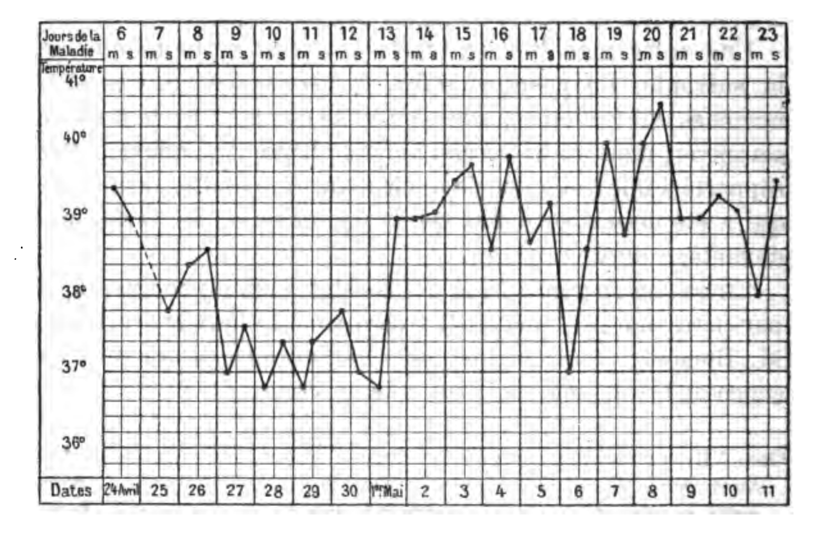
Le 27 avril, neuvième jour, défervescence. Râles de retour. Crachats pneumoniques.

L'amélioration continue les jours suivants. Il y a quatre jours pleins d'apyrexie. Tout fait croire à une convalescence de bon aloi.

Le 1er mai au soir (treizième jour), le thermomètre monte brusquement à 39°.

Le malade accuse une douleur très violente dans l'épaule droite et dans le creux de la main. Cette douleur est spontanée, elle est réveillée par la pression et les mouvements. Elle ne s'accompagne d'aucun désordre appréciable.

Les jours suivants, la fièvre persiste, se maintient le soir aux environs de 40°. Il y a du délire. Selles involontaires. Langue sèche. Quel-



ques fuliginosités. Dans les deux poumons, on entend seulement des râles ronflants.

Le 9 mai soir, vomissements.

Le 10 mai, il paraît y avoir un peu de dysphagie. Muguet.

Le 11 mai, albuminurie.

Mort le 12 mai (vingt-quatrième jour). Le cœur, fréquemment examiné, ne donnait pas de signes anormaux.

Autopsie : les poumons sont emphysémateux et congestionnés. Le lobe moyen droit où a eu lieu la pneumonie est induré, fibreux.

Le cœur est un peu chargé de graisse.

Les valvules du côté droit, la valvule mitrale, sont saines.

Du côté de l'orifice aortique, deux valvules sigmoïdes sont saines. La troisième présente sur sa face ventriculaire une saillie uniforme du volume d'une grosse fraise. Au-dessous de cette saillie se trouve une perforation.

Au-dessous de cette valve, il y a des végétations petites sur l'endocarde ventriculaire.

La rate pèse 750 grammes.

On ne trouve nulle part d'infarctus.

Le cerveau ne présente pas trace de méningite.

L'examen microscopique pratiqué par M. Marfan a montré dans la végétation des microbes ovoïdes unis par groupe de deux, qu'il considère comme des pneumocoques.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'endocardite infectieuse pneumonique est loin d'être toujours bien aisé.

Sauf les cas rares où se produisent des embolies, les signes essentiels doivent être fournis par l'auscultation du cœur.

On sait que l'exploration de l'organe n'est pas toujours aisée dans les cas de pneumonie. On sait que des lésions même étendues de l'endocarde peuvent exister sans souffle, et les observations que nous avons empruntées à M. Bucquoy et à M. Lancereaux en sont des preuves.

Et la constatation d'un souffle n'implique nullement l'existence d'une endocardite pneumonique. Il peut être dû à une lésion d'orifice ancienne.

Les caractères du souffle permettent assez souvent de se prononcer. Ainsi, dans le cours de l'endocardite pneumonique, le souffle peut changer de timbre, de siège, de moment. A un souffle au 1er temps de l'orifice aortique peut alors s'ajouter un souffle diastolique. Dans ces circonstances, le diagnostic ne peut guère hésiter. Il s'agit d'une endocardite en voie d'activité et de nature infectieuse. Il suffit, pour s'en convaincre de voir la courbe.

Que si, au contraire, comme chez un malade que nous avons pu observer dans le service de M. Lancereaux, le mois dernier, on constate un souffle présystolique à timbre musical, s'il y a du frémissement cataire et si le cœur est hypertrophié, nous pouvons affirmer qu'il y a là une lésion cardiaque ancienne, indépendante de la pneumonie, alors même que nous ne trouvons pas d'antécédents rhumatismaux.

Mais le diagnostic de l'endocardite pneumonique bien souvent ne peut être qu'un diagnostic de probabilité. On reconnaît dans ce cas une seconde phase infectieuse. On admet qu'elle est due aux pneumocoques et l'on pense que le cœur a pu être touché.

Cette fièvre d'infection, si manifeste dans nos tracés, est ordinairement intermittente. Chaque poussée fébrile, comme l'acceptait Traube, paraît liée à une irruption nouvelle du poison dans le sang.

Mais l'agent pathogène pneumonique n'est pas seul à pouvoir déterminer pareille infection. Les organismes liés à la suppuration, à la tuberculose, procèdent de la même façon.

Il est possible, croyons-nous, de différencier ces trois infections. De l'infection purulente consécutive à la pneumonie, nous posssédons quatre observations. Deux ont fait l'objet du travail de M. Jaccoud. Deux autres proviennent des services de MM. Dumontpallier et Lanceraux. Dans tous ces cas il y a eu des manifestations purulentes apparentes. Dans le premier cas de M. Jaccoud, c'étaient des arthrites purulentes; dans le second, des abcès sous-cutanés multiples. Dans le cas de M. Dumontpallier, il y avait arthrite de l'épaule ; dans celui de M. Lancereaux, parotidite. On devra dans tous ces cas, comme dans la première observation de M. Jaccoud, constater dans le sang une augmentation notable des globules blancs. La culture du sang est ici fort aisée et montrera le développement du streptocoque.

Dans la tuberculose succédant à une pneumonie, les signes locaux pulmonaires, au lieu de s'amoindrir, s'aggravent ou au moins restent stationnaires. L'examen des crachats fournit ici de précieux renseignements.

Des trois infections postpneumoniques, celle par le pneu-

mocoque est la plus précoce. La mort survient en moyenne le 27e jour. Celle après pyohémie vient après, en général, le 45e ou 50e jour. Celle par tuberculose est plus tardive encore, plusieurs mois ou des années.

PRONOSTIC

Dans toutes les observations que nous avons rapportées, l'endocardite pneumonique a été suivie de mort. La terminaison n'est pas toujours aussi fatale. Une observation malheureusement trop succincte de Traube le démontre. Cet auteur a vu, au cours de la convalescence d'une pneumonie, des frissons paraître tous les jours en même temps qu'il assistait au développement d'un souffle aortique qui persista après la guérison. A défaut de l'examen du sang, cette fièvre secondaire paraît bien indiquer la nature maligne de l'endocardite. Plus nombreux sont les cas de pneumonie suivis d'affection chronique du cœur. Mais nous ne pouvons affirmer que l'endocardite aiguë, dans ces cas, ait été la même que celle à laquelle nous consacrons ce mémoire; en d'autres termes, nous ne savons pas si elle a été végétante-ulcéreuse.

Nous savons que l'endocardite ulcéreuse peut guérir, et, cette année, dans le service de M. Jaccoud, nous avons vu guérir ainsi une malade qui avait présenté à diverses dates des germes dans le sang, germes qui se sont développés dans la gélatine ou l'agar.

Toute endocardite parasitaire n'est nullement, de ce fait, mortelle, et le pneumocoque, dont la vie est si courte dans le foyer pneumonique, ne doit pas être plus inexorable que les autres organismes pathogènes.

L'acide salicylique, la quinine, qui ont rendu à M. Jaccoud de si grands services dans l'endocardite ulcéreuse à laquelle nous faisons allusion, devront donc ne pas être négligés dans l'endocardite pneumonique [1].

[1] Chez un lapin qui vient de succomber nous avons pu saisir la preuve de la guérison possible de cette endocardite. Deux noyaux calcaires existent aux points du cœur lésés le 28 juillet. Le 29, l'animal a été inoculé avec une culture de pneumocoques, il a succombé le 15 à une péricardite fibrineuse avec épanchement considérable (50 grmmes). (15 août 1886.)



Tableau des endocardites pneumoniques utilisées dans ce travail.

N°s.	OBSERVATEUR.	DATE.	SEXE.	AGE.	DURÉE.	ÉTAT du poumon.	ÉTAT des méninges.	VALVULE malade.
	Observations personnelles et communiquées.							
1	Netter.	1882.	H.	37 ans	43 jours	Résolution.	O.	Mitrale.
2	Netter.	1882.	H.	68 ans	?	H. rouge.	O.	Aortique.
3	Lancereaux.	Avril 1886.	F.	23 ans	24 jours	Splénisation.	—	Mitrale, aortique.
4	Marfan.	Avril 1886.	F.	20 ans	9 jours	H. rouge.	—	Mitrale.
5	Netter.	Mai 1886.	H.	57 ans	9 jours	Inf. purulente.	Trouble.	Tricuspide.
6	Richardière.	»	F.	68 ans	16 jours	H. rouge.	Méningite.	Aortique, mitrale.
7	Lancereaux.	»	H.	55 ans	11 jours	H. rouge.	Méningite.	Aortique, mitrale, tricuspide.
8	Marfan.	»	H.	63 ans	24 jours	Résolution.	O.	Aortique.
9	Barié, *Société médicale des hôpitaux.*	Juin 1886.	H.	33 ans	31 jours	Résolution.	Méningite.	Mitrale.
	Observations publiées.							
10	Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur.*	1835.	H.	35 ans	21 jours	H. grise.	O.	Aortique mitrale.
11	Bouillaud.	»	F.	64 ans	12 jours	H. double.	O.	Aortique.
12	Bouillaud.	»	H.	35 ans	16 jours	Inf. purulente.	—	Cœur gauche.
13	Lhöbell, *Oesterreicher medicinische Jahrbucher.*	1843.	H.	51 ans	—	H. grise.	—	Mitrale, aortique.
14	Von Dusch, *Zeitschrift fur rationelle medicin.*	1851.	H.	36 ans	39 jours	Résolution.	—	Aortique.
15	Spengler, Entzundung der aufsteigenden Aorta (*Archiv f. patholog. Anatomie*, IV, 167).	1852.	H.	38 ans	63 jours	H. grise.	—	Aortique mitrale.
16	Schutzenberger, *Gazette médicale de Strasbourg.*	1856.	H.	50 ans	36 jours	Résolution.	O.	Aortique.
17	Metzger, Beobachtungen aus der Dr v. Pfeufers-chen Klinik (*Zeitschrift fur rationelle medicin*).	1858.	H.	41 ans	7 jours	Inf. purulente.	Méningite.	Mitrale.
18	Tungel, Mittheilungen aus dem allg. Krankenhaus Hamburg (*Archiv f. pathologische Anatomie*, XVI).	1859.	H.	29 ans	86 jours	H. rouge.	Trouble.	Pulmonaire.
19	Leudet, Aortite terminée par suppuration (*Archives générales de médecine*).	1861.	H.	49 ans	61 jours	Résolution.	Méningite.	Aortique, aorte.

	OBSERVATEUR.	DATE.	SEXE.	AGE.	DURÉE.	ÉTAT du poumon.	ÉTAT des méninges.	VALVULE malade.
	Von Wahl, Ein Fall von acuter Endocarditis auf den Klappen der Pulmonalarterie (*St.-Petersburg med. Zeitschrift*).	1861.	H.	33 ans	45 jours	Hépatisation.	—	Pulmonaire.
	Heschl, *Osterreiche Zeitschrift.*	1862.	F.	20 ans	—	H. grise.	Méningite.	Aortique, mitrale.
	Heschl.	»	F.	55 ans	—	Résolution.	Méningite.	Aortique, mitrale tricuspide.
	Heschl.	»	»	»	—	Abcès.	Méningite.	Aortique.
	Heschl.	»	»	»	—	Suppurée.	Méningite.	Aortique.
	Heschl.	»	»	»	—	H. rouge.	Méningite.	Aortique.
	Kussmaul, Ein Fall von embolie der Arteria mesaraïca superior (*Wurtzburger med. Zeitschrift*).	1864.	»	»	16 jours	Suppurée.	0.	Cœur gauche.
7	**Murchison,** *Transactions of the Pathological Society.*	1866.	F.	18 ans	9 jours	H. rouge.	Méningite.	Mitrale.
8	**Peacock,** *Transactions of the Pathological Society.*	1868.	F.	69 ans	30 jours	Condensation.	0	Aortique mitrale.
9	**Charcot,** *Thèse Decornière.*	1869.	F.	32 ans	23 jours	Résolution.	Méningite.	Aortique.
30	**Immermann et Heller,** Pneumonie und Meningitis (*Deutsche Archiv fur Klinische medicin*).	1869.	F.	45 ans	? (peu).	Inf. purulente.	Méningite.	Mitrale.
31	**Immermann et Heller.**	»	H.	59 ans	»	Résolution.	Méningite.	Aortique.
32	**Tuckwell,** *Transactions of the Pathological Society.*	»	H.	46 ans	11 jours	Résolution.	—	Aortique.
33	**Lancereaux,** *Atlas d'anatomie pathologique.*	»	H.	44 ans	»	Résolution (inf. purulente).	Méningite.	Aortique.
34	**Wipham,** *Transactions of the Pathological Society.*	1871.	H.	55 ans	36 jours	H. rouge.	—	Tricuspide.
35	**Bennett,** *Leçons de médecine clinique.*	1873.	H.	42 ans	22 jours	Grise.	—	Aortique.
36	**Bennett.**	»	F.	26 ans	20 jours	Rouge gris.	Méningite.	Aortique.
37	**Homolle,** *Bulletin Société anatomique.*	»	H.	5 ans	9 jours	H. rouge (points suppurés).	Méningite.	Aortique.
38	**Jaster** (cité par Biach), *Thèse de Berlin.*	»	H.	21 ans	—	H. rouge.	—	Aortique.
39	**Purser,** Cases of pathology (*Dublin Journal of medical Science*, LVI).	»	H.	18 ans	—	Induration.	—	Mitrale.

Nos.	OBSERVATEUR.	DATE.	SEXE.	AGE.	DURÉE.	ÉTAT du poumon.	ÉTAT des méninges.	VALVULE malade.
40	Raymond, *Bulletin de la Société anatomique.*	»	H.	41 ans	35 jours	Résolution.	O.	Mitrale.
41	Darolles, *Bulletin de la Société anatomique.*	1874.	H.	41 ans	24 jours	Induration.	Méningite.	Aortique.
42	Lehman et Deventer, *Berliner Klinische Wochenschrift.*	1875.	H.	46 ans	39 jours	Pleur. purul.	O.	Pulmonaire.
43	Surugue, *Thèse de Paris.*	»	F.	73 ans	39 jours	Induration.	Méningite.	Mitrale.
44	Bernhardt, Ein Fall v. Endocarditis ulcerosa der Pulmonal arterie Klappe (*Archiv fur Klinische medicin*, XVIII).	1876.	H.	50 ans	40 jours	Résolution.	Trouble.	Pulmonaire.
45	Couty, *Bulletin de la Société anatomique.*	»	H.	24 ans	35 jours	Induration.	O.	Aortique.
46	Klebs, *Arch. fur experimentelle Pathologie.*	1876.	F.	31 ans	»	Rouge.	Méningite.	Aortique, mitrale.
47	Zunker, *Charite Annalen.*	1876.	H.	47 ans	25 jours	Résolution.	Méningite.	Aortique.
48	Biach, u. Anevrysmen der Herz Klappen (*Jahrbuch der Gesellschaft der Wiener Aerzte*).	1878.	H.	54 ans	21 jours	H. grise.	O.	Aortique.
49	Lancereaux, Méningite suppurée dans l'endocardite ulcéreuse (*Th. Petit*).	»	H.	35 ans	28 jours	Abcès.	Méningite.	Tricuspide.
50	Lancereaux, *Thèse Petit.*	»	F.	52 ans	16 jours	H. gris-rouge.	Méningite.	Mitrale.
51	Traube, *Gesammelte Alhandlungen*, III.	»	H.	65 ans	14 jours	Résolution.	Méningite.	Mitrale.
52	Peabody, *New York medical record.*	1880.	F.	43 ans	20 jours	H. grise.	Meningite.	Mirtale aortique.
53	Weiss, *Wiener medicinische Wochenschrift.*	»	H.	28 ans	39 jours	Résolution.	O.	Aortique.
54	Barlow, *Medical Times and Gazette.*	1881.	H.	53 ans	35 jours	H. rouge.	Méningite.	Mitrale.
55	Nauwerk, Huguenin B. z. Pathologie der Gehirns (*Archiv fur Klinische medicin*).	»	H.	38 ans	20 jours	H. grise.	Méningite.	Cœur droit.
56	Nauwerk, Huguenin.	»	H.	55 ans	50 jours	Induration.	Meningite.	Aortique.
57	Osler, *Archives of medicine New York.*	»	F.	29 ans	8 jours	H. rouge.	Méningite.	Mitrale.
58	Osler.	»	H.	38 ans	42 jours	P. dense.	O.	Mitrale.
59	Osler.	»	H.	43 ans	19 jours	Induration.	Méningite.	Aortique.
60	Osler.	»	H.	29 ans	32 jours	Résolution.	Hémorrhagies.	Aortique, Aorte.
61	Osler.	»	F.	19 ans	9 jours	Hépatisation.	Méningite.	Mitrale.
62	Osler, *Congrès de Londres.*	»	H.	63 ans	12 jours	H. grise.	O.	Mitrale.
63	Osler.	»	H.	40 ans	13 jours	Induration.	Méningite.	Mitrale, aortique.

N°.	OBSERVATEUR.	DATE.	SEXE.	AGE.	DURÉE.	ÉTAT du poumon.	ÉTAT des méninges.	VALVULE malade.
[illegible]	Lancereaux, *Archives générales de médecine.*	»	H.	48 ans	23 jours	H. rouge et abcès.	—	Tricuspide.
[illegible]	Barth, *Revue de médecine.*	1882.	H.	31 ans	16 jours	H. grise.	Méningite.	Aortique.
[illegible]	Bozzolo, *Giornale de medicina di Torino.*	»	F.	33 ans	26 jours	Résolution.	Méningite.	Mitrale.
7	Colomiatti, *Archives italiennes de biologie.*	1882.	H.	53 ans	51 jours	O.	O.	Tricuspide.
8	Colomiatti.	»	H.	75 ans	15 jours	»	—	Oreillette droite.
9	Colomiatti, *Giornale di medicina di Torino.*	»	F.	56 ans	21 jours	Grise.	Méningite.	Pulmonaire.
10	Gulliver, Two Cases of ulcerativeEndocarditis following pneumonia (*Saint Thomas hospital reports*, XII).	»	H.	»	47 jours	Ind. rouge.	Trouble.	Aortique, mitrale.
71	Gulliver.	»	H.	40 ans	29 jours	Induration.	O.	Aortique.
72	Litten, *Zeitschrift fur Klinische medicin*, V.	»	H.	48 ans	12 jours	H. rouge.	—	Aortique.
73	Wilks-Goodhart, *Medical Times and Gazette.*	»	F.	26 ans	34 jours	Pleur. purul.	—	Aortique.
74	Gallois, *Bulletin de la Société anatomique.*	1884.	F.	44 ans	12 jours	Pneum. massive.	—	Mitrale.
75	Osler (Molson), Lectures on ignant endocarditis (*Lancet*, I).	1885.	»	»	»	»	Méningite.	»
76	Thierry, *Bulletin de la Société anatomique.*	»	H.	55 ans	30 jours	Engoue plénière.	—	Aortique.
77	De Grandmaison (Talamou) (*Bulletin de la Société anatomique*).	1886.	»	»	33 jours	Résolution.	»	Mitrale.
78	Hanot (Lauth) *Archives de médecine.*	»	H.	62 ans	19 jours	Inf. purulente.	Méningite.	Aortique.
79	Mathieu, *Archives générales de médecine.*	»	H.	23 ans	5 jours	H. rouge.	O.	Mitrale.
80	Mathieu.	»	H.	50 ans	22 jours	H. grise.	Méningite.	Aortique.
81	Senger, *Archiv f. experimentelle Pathologie.*	»	»	»	»	»	Méningite.	»
82	Senger.	»	»	»	»	»	Méningite.	»

NOTA. — L'insuffisance des détails ne nous permet pas de placer dans ce tableau 3 cas de Huss, 3 de Chvostek, 4 de Klebs, 3 de Osler, 1 de Traube, 2 de Bozzolo, 3 de Marchiafava, 5 rassemblés par Ogle, 2 mentionnés par Talamon, soit 26 cas de plus.

CONCLUSIONS

1. Au cours de la pneumonie ou pendant la convalescence, on peut voir apparaître l'endocardite végétante-ulcéreuse.

NATURE

2. La végétation, dans le plus grand nombre de ces cas, est liée à l'arrêt et au développement sur l'endocarde du microbe pathogène de la pneumonie, du pneumocoque.

3. En inoculant les fragments de ces végétations, nous avons pu faire apparaître chez différentes espèces animales une maladie transmissible par inoculations et identique à celle que l'on obtient en inoculant soit le suc pneumonique, soit les cultures de pneumocoques.

4. Nous avons pu déterminer une endocardite pneumococcique chez des animaux auxquels nous faisions des inoculations de produits pneumoniques. Pour cela, il suffit que le jour même ou la veille on ait produit un traumatisme, même superficiel, à la face interne du cœur.

5. L'intermédiaire entre la pneumonie et l'endocardite pneumonique est le sang. Nous y avons démontré la présence du pneumocoque dans deux cas de pneumonie, dont l'un s'accompagnait précisément d'endocardite végétante.

6. Si le sang n'est infecté que consécutivement au développement de la lésion pneumonique, l'endocardite est *consécutive*.

Si le développement du pneumocoque se fait au même moment dans l'endocarde et dans le poumon, l'endocardite est *contemporaine*.

Si le pneumocoque ne donne pas lieu au développement de pneumonie, il y a *endocardite pneumococcique isolée primitive*.

Nous avons réalisé cette endocardite chez les animaux. Des observations de M. Jaccoud prouvent qu'elle peut apparaître chez l'homme.

7. Toute endocardite développée dans la convalescence d'une pneumonie n'est pas nécessairement une endocardite à pneumocoques. Il y *a lieu d'en distinguer une endocardite à streptocoques*, manifestation de l'infection pyohémique après pneumonie, que M. Jaccoud a étudiée dans une Note à l'Académie des sciences.

ÉTIOLOGIE

8. La pneumonie a d'autant plus de chances d'entraîner une endocardite qu'elle est plus infectante.

Ainsi l'endocardite s'observe plutôt dans les pneumonies épidémiques, dans les formes bilieuses malignes.

Les conditions qui affaiblissent préalablement l'organisme la favorisent. Ainsi s'explique l'influence de la grippe, de la grossesse, des chagrins.

9. Une lésion cardiaque antérieure peut aider à la production de l'endocardite.

10. L'époque d'apparition est difficile à préciser. La mort est survenue, comme termes extrêmes, au 5e jour et au 86e.

Elle s'observe surtout la 2e et la 3e semaine, mais reste encore assez fréquente jusqu'à la fin de la 7e.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

11. L'endocardite pneumonique occupe plus souvent que les autres endocardites ulcéreuses les cavités droites du cœur : 1/6 au lieu de 1/19. Elle est plus fréquente à l'orifice aortique qu'à l'origine mitral : 3/2 au lieu de 3/4.

12. Elle peut produire les désordres les plus variables, depuis la végétation à peine visible à la loupe, jusqu'aux perforations avec anévrysme valvulaire.

13. Elle peut s'accompagner de myocardite et amener des anévrysmes à la base du cœur ou à l'orifice de l'aorte.

14. Les végétations sont assez régulièrement arrondies. Les embolies sont relativement rares.

15. L'endocardite pneumonique coïncide très fréquemment avec la méningite : 45/63; 7/9 des cas.

16. Le plus souvent, à l'autopsie on trouve la pneumonie guérie. Les cas où il y a suppuration du poumon sont rares.

17. L'endocardite à streptocoques après pneumonie ne présente pas ces caractères. Elle doit s'accompagner d'infarctus suppurés, d'embolies capillaires. Elle coïncide avec des abcès du poumon.

SYMPTÔMES

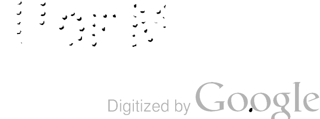
18. L'endocardite contemporaine est généralement découverte seulement à l'autopsie. Ses symptômes sont effacés derrière ceux de la pneumonie grave, dont on diagnostique souvent d'autres complications, telles que la péricardite ou la méningite.

19. L'endocardite consécutive est plus facile à reconnaître. La pneumonie terminée par défervescence, il y a quelques jours d'accalmie, auxquels fait suite une fièvre d'infection nouvelle dont on se préoccupera de trouver la cause.

20. On peut alors observer le développement de souffles au cœur, ou des symptômes imputables à une embolie.

Dans d'autres circonstances, la nouvelle infection pneumococcique détermine, en même temps que l'endocardite, une méningite dont les symptômes masquent ceux de l'endocardite. Quelquefois on ne trouve aucun déscrdre local correspondant aux phénomènes généraux.

21. La durée de cette endocardite est très difficile à déterminer et varie entre cinq et vingt jours à partir de sa première apparition dans les cas observés par nous ou à nous communiqués.



DIAGNOSTIC

22. La constatation d'un souffle ne permet pas plus d'affirmer l'endocardite, que son absence de la nier.

Il n'en est pas de même si le souffle subit des modifications ultérieures.

23. Une fièvre d'infection dans la convalescence d'une pneumonie peut être due à d'autres agents qu'aux pneumocoques : streptocoques de la suppuration, bacilles tuberculeux. L'infection pneumococcique est la plus précoce. On songera à l'infection pyohémique si le sujet a présenté des manifestations purulentes, à l'infection tuberculeuse si les troubles pulmonaires se sont aggravés.

PRONOSTIC

24. Un cas de Traube semble démontrer la guérison possible de cette endocardite ulcéreuse. Cette guérison a lieu par transformation calcaire ainsi que le montre une de nos expériences, page 153.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE VIII.

Fig. 1.

Endocardite végétante ulcéreuse (obs. Richardière).
a, végétation implantée sur la valvule sigmoïde gauche;
b, perforation valvulaire;
c, orifice communiquant avec un anévrysme placé à l'origine de l'aorte;
d, autre perforation au niveau du bord valvulaire;
e, noyau calcaire sur une valvule sigmoïde;
f, orifice de l'artère coronaire.

Fig. 2.

Endocardite végétante à pneumocoques de lapin (grossie du double).
1, grande valve mitrale boursouflée, injectée;
2, ecchymose au niveau d'un de ses piliers;
3, végétation.

Fig. 3.

Endocardite végétante à pneumocoques chez le lapin (grandeur naturelle).
a, perforation traumatique de la valvule sigmoïde gauche;
b, végétations insérées sur le bord de cette perforation;
c, perforation traumatique de la valvule mitrale;
d, végétation mitrale;
e, végétation pédiculée insérée sur un pilier.

Fig. 4.

Pneumocoques contenus dans la végétation aortique (observation I).
a, amas d'apparence zoogléique, vu dans une coupe.

Fig. 5.

Pneumocoques contenus dans le suc pneumonique d'un cobaye inoculé avec la végétation précédente.

a, cellules épithéliales à pneumocoques.

Fig. 6.

Exsudat pneumonique dans une pneumonie fibrineuse humaine (les capsules sont colorées).

Fig. 7.

Culture de pneumocoques (cas précédent).

Fig. 8.

Végétation valvulaire représentée à la figure 3, obtenue par l'inoculation de 6. Pneumocoques à capsule incolore.

Fig. 9.

Sang de lapin... La capsule des pneumocoques est colorée comme le microbe.

Fig. 10.

Streptocoques provenant d'une ulcération tricuspide. Endocardite après pneumonie (cas de M. Jaccoud).

Fig. 11.

Culture de streptocoque dans un cas de pyohémie suite de pneumonie.

III

RECHERCHES SUR LES LÉSIONS ANATOMO-PATHOLOGIQUES ET LA NATURE DE LA PLEURÉSIE,

Par MM.

A. KELSCH, Professeur au Val-de-Grâce, ET **L. VAILLARD**, Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

(PLANCHE IX.)

(Laboratoire d'histologie du Val-de-Grâce.)

Peu de maladies ont été plus étudiées que la pleurésie, et il n'en est pas beaucoup qui soient mieux connues qu'elle. Tenant un des premiers rangs parmi les maladies annuelles, grave par elle-même et par son association à d'autres processus morbides, elle s'est imposée de tout temps, depuis Laënnec, aux préoccupations des médecins. Visant avant tout le résultat pratique, ces préoccupations se sont traduites par de nombreux travaux sur la séméiotique et le traitement, et, grâce à ces patientes recherches, il est aujourd'hui peu d'affections dont le diagnostic puisse être formulé avec plus de précision, et dont la thérapeutique compte plus de succès.

Le chapitre de la cause et de la nature de la pleurésie est moins riche; il a été en quelque sorte sacrifié à l'étude des symptômes ou à la recherche des méthodes curatives. A vrai dire, les questions qui s'y rattachent semblaient implicitement résolues, puisque la pleurésie est comprise généralement comme une simple inflammation, procédant de causes banales, parmi lesquelles le refroidissement tient le premier rang.

C'est précisément cette doctrine classique qui nous a paru devoir être revisée. La spécificité étiologique s'affirme de plus en plus dans l'histoire des maladies; chaque jour voit se réduire à son profit le nombre de celles qui étaient rapportées par la vieille école aux influences générales. On ne doute plus guère aujourd'hui de la nature infectieuse de la pneumonie, ce type séculaire des phlegmasies *a frigore*, et la fièvre gastrique, l'ictère catarrhal, la dysenterie saisonnière, rapportés naguère encore à l'impression de nos organes par la chaleur, sont considérés actuellement comme des maladies étiologiquement distinctes et produites par des causes spécifiques. Nous avons la ferme conviction que la pleurésie doit prendre rang parmi ces dernières. Si, dans une certaine mesure, elle est tributaire des influences saisonnières, cette subordination n'est que très relative, et il suffit d'étudier son évolution mensuelle pendant quelques années pour être amené à lui chercher d'autres causes que les vicissitudes météoriques.

Une telle enquête fait reconnaître tout d'abord que la pleurésie n'est pas une dans sa nature, qu'à l'instar de toutes les séreuses, la plèvre peut s'enflammer sous l'influence de causes bien différentes.

Il y a longtemps que l'on attribue à la septicémie ces pleurites secondaires qui surviennent au cours des pyrexies, fièvres typhoïdes, éruptives, pneumonie, et qui se distinguent par la rapidité de leur évolution, leur tendance à la suppuration et la gravité des symptômes dont elles s'accompagnent dans certains cas.

D'autre part, on ne saurait méconnaître la vraie nature de ces épanchements qui se développent brusquement au cours du rhumatisme aigu, se métastasent avec les arthropathies, et revêtent en général les allures fugaces des phlegmasies rhumatismales; ils ont avec la maladie générale la même relation que l'endo-péricardite et méritent justement la qualification de pleurésies rhumatismales sous laquelle ils sont décrits. Il est ensuite des pleurésies séreuses ou purulentes qui naissent sous l'influence d'une dyscrasie chronique du sang, et marquent souvent le dernier épisode des affections

graves de longue durée : les épanchements qui surviennent au cours de la maladie de Bright sont le type de cette espèce.

Restent enfin les pleurésies primitives, idiopathiques, assurément les plus importantes par leur fréquence, par l'intérêt qui s'attache à leur histoire clinique, et par leurs suites possibles. Ce sont elles qui sont visées dans la plupart des écrits classiques ; ce sont elles qui font l'objet de ce mémoire.

Les relations de la pleurésie vulgaire avec la tuberculose se sont toujours imposées à l'esprit des cliniciens, et de tout temps la séméiotique s'est efforcée de trouver des caractères suffisamment nets pour séparer la pleurésie simple dite *a frigore* de la pleurésie tuberculeuse. Cette distinction n'existe pas dans la réalité.

Nous nous proposons de démontrer qu'il n'y a point de pleurésie simple, que la plupart de celles qui ne rentrent pas dans l'une ou l'autre des catégories énumérées plus haut doivent être rapportées à la tuberculose pleurale, à laquelle s'associent des lésions phlegmasiques plus ou moins aiguës, douées suivant les cas de tendances variables qui déterminent la marche, la forme et la gravité de la maladie. Toute pleurésie qui n'est ni septique ni rhumatismale, qui ne relève pas d'une dyscrasie des humeurs ou d'une dégénérescence cancéreuse de la plèvre, est dans l'immense majorité des cas tuberculeuse. La localisation de l'affection à la plèvre, la bénignité de ses allures, la rapidité de la guérison, quels que soient les moyens curatifs employés, ne sont pas des témoignages contraires à l'idée de la spécificité de sa nature. Cela ressortira de nos autopsies de pleurésies guéries ou en voie de guérison, dans lesquelles le microscope a révélé au milieu de néomembranes tapissant ou remplissant la cavité pleurale des nodules tuberculeux dégénérés et en voie de résorption. Si la mort n'était survenue, déterminée dans l'espèce par la syncope ou une maladie intercurrente, l'affection eût été tenue pour simple, d'autant plus qu'il s'agissait de sujets chez lesquels la vigueur de la constitution et la santé florissante antérieure éloignaient tout soupçon de tuberculose.

L'opinion que nous cherchons à faire prévaloir n'est pas

neuve, tant s'en faut; on en trouve les germes dans de nombreux travaux classiques, jusque dans ceux de Laënnec. Elle a été formulée nettement par Bernutz [1], et notre maître, M. Villemin, l'a professée pendant vingt ans au Val-de-Grâce. Dans un de ses ouvrages récents, M. le professeur G. Sée [2] n'est pas éloigné de s'y rallier; nous la trouvons formellement exprimée d'autre part dans deux articles publiés récemment par M. Landouzy [3] sur ce sujet. Mais si l'opinion n'est pas nouvelle, nous avons du moins tenté d'apporter à son appui le contrôle de l'anatomie pathologique, sans négliger les preuves cliniques et étiologiques dont elle peut se prévaloir, toute solution nosographique devant être fondée à la fois sur le symptôme, la cause et la lésion.

A l'aide des recherches anatomiques qui font la base de ce travail, nous avons en outre essayé d'interpréter les différences observées dans les caractères cliniques, la marche, la durée, le mode de terminaison de la pleurésie; peut-être avons-nous réussi à jeter quelque jour sur la physiologie pathologique encore si incertaine de cette maladie.

§ 1er. — Preuves cliniques.

L'histoire clinique de la pleurésie est trop bien faite pour que nous songions à y apporter quelque contribution nouvelle. Nous nous bornerons à y relever les traits qui sont de nature à appuyer notre thèse et qui sont appelés, d'ailleurs, à recevoir de l'anatomie pathologique une interprétation rationnelle.

Pour nous édifier sur ce point, nous avons interrogé non pas seulement nos observations personnelles, mais la plupart de celles qui ont été rapportées dans les thèses ou les publications périodiques, depuis une cinquantaine d'années, soit plus de 300 faits dus aux médecins les plus autorisés de notre époque.

[1] Cité par Joanny. *Thèse de Paris*, 1881 (Du pronostic éloigné de la pleurésie), p. 23.

[2] *Maladies simples du poumon.*

[3] Landouzy, *Gazette des hôpitaux*, 1884 ; — *Revue mensuelle de médecine* juillet 1886.



Cette enquête nous a conduits à reconnaître que, par son mode de début, par sa marche, par quelques-uns de ses symptômes et sa terminaison, la pleurésie s'écarte sensiblement des phlegmasies ordinaires. Nous n'empruntons pas les caractères particuliers que nous visons ici aux pleurésies qui, associées à la phthisie pulmonaire, trahissent suffisamment leur nature tuberculeuse, mais à celles qui sont simples, qui guérissent, qui sont généralement attribuées aux causes banales.

Tout d'abord, chez un certain nombre de malades de cette catégorie, les antécédents sont suspects : il y a eu des affections tuberculeuses parmi les ascendants ou les collatéraux. Le malade lui-même est sujet à des rhumes tenaces, il porte des cicatrices à la région cervicale, il a eu des hémoptysies. Souvent, avant l'explosion des symptômes caractéristiques de la pleurésie, il ressent pendant de longues semaines, même plusieurs mois, des douleurs vagues dans le côté ou la région interscapulaire; il s'anémie, perd ses forces et son embonpoint, tousse par moment, a de la fièvre le soir ou des sueurs pendant la nuit. Puis, tout à coup, la douleur devient plus vive et se concentre sur un point fixe, la fièvre s'allume ou redouble et les signes physiques d'un épanchement pleurétique apparaissent.

Ces antécédents ou ces prodromes figurent dans la plupart de nos faits personnels, et nous avons été frappés de la fréquence avec laquelle ils sont signalés dans les observations que nous avons analysées ; ils cadrent difficilement avec la notion d'une phlegmasie produite par une cause brusque et brutale comme le froid ; ils rappellent plutôt l'évolution de la méningite tuberculeuse, où la tuberculose lente et insidieuse de l'enveloppe du cerveau prélude si souvent à la méningite proprement dite.

D'autrefois, il n'y a ni prodromes, ni manifestations aiguës initiales. Les symptômes se développent progressivement; l'invasion est lente, marquée par un mouvement fébrile insignifiant, des frissons erratiques, un point de côté vague et diffus ; plus tard, l'oppression est le seul symptôme appréciable, encore peut-il faire défaut. Où reconnaîtra-t-on les signes

cliniques de l'inflammation dans ces pleurésies insidieuses qui se développent sans fièvre et sans douleur, qui se trahissent à peine par un peu d'anhélation, même quand elles sont d'emblée purulentes, mais qui s'accompagnent d'anémie, d'amaigrissement, de faiblesse progressive, parfois d'œdème périmalléolaire ou même d'anasarque? De pareils caractères ne s'appliquent guère aux processus phlegmasiques, ils rappellent plutôt les abcès froids.

Certes, la pleurésie s'annonce très souvent par des symptômes aigus, locaux et généraux ; mais l'ensemble du tableau clinique réunit-il réellement les traits d'une phlegmasie franche? La fièvre est irrégulière, rémittente ou intermittente, les paroxysmes sont précédés de frissonnements et suivis de sueurs, comme dans la fièvre hectique ; le facies est pâle, la débilitation très grande. Il y a dans la marche du processus comme des poussées successives, marquées par la recrudescence de la fièvre, l'augmentation de l'épanchement; dans leur intervalle, le liquide rétrograde ou reste stationnaire. Le pleurétique se lève, se promène ; mais il reste pâle et continue à s'amaigrir ; un mal plus profond que la lésion locale le mine. De telles oscillations rappellent la marche de la tuberculose pulmonaire avec ses alternatives de recrudescences et de rémissions échelonnées sur une période plus ou moins longue.

La pleurésie est, en général, une maladie longue; elle a une tendance marquée à la chronicité. Les récidives sont fréquentes ; elles surviennent du même côté ou alternent, se suivent de près ou sont séparées par de longs intervalles, apparaissent souvent pendant la convalescence ou au cours même du traitement, dans des conditions qui rendent l'intervention du froid bien difficile à admettre ; de telles allures impliquent plutôt une cause interne, intermittente dans son évolution comme le bacille tuberculeux.

N'est-ce point un fait digne d'être médité que ces poussées phlegmasiques simultanées ou successives qui se produisent sur la plèvre et le péritoine, sans qu'il y ait nécessairement des altérations tuberculeuses concomitantes dans le paren-

chyme pulmonaire? De tels faits ne sont pas rares [1]. La péritonite porte ici témoignage de la nature tuberculeuse de la pleurésie ; sans elle, celle-ci serait considérée comme simple. Mais ce témoignage est-il bien nécessaire? Quand une péritonite subaiguë ou chronique survient chez un jeune homme sans autre cause apparente, l'idée de la nature tuberculeuse s'impose à bon droit à tous. Pourquoi cette idée répugne-t-elle quand il s'agit de la pleurésie? Pourquoi une étiologie banale à celle-ci, une cause spécifique à celle-là? N'est-ce point simplement parce qu'une longue tradition nous a habitués à rapporter au froid toutes les maladies aiguës du thorax?

La pleurésie même la plus simple en apparence est toujours une maladie au moins sévère, à en juger par l'atteinte profonde qu'elle porte à l'organisme. La plupart de nos jeunes soldats convalescents de cette maladie sortent de l'hôpital pâles et alanguis, impropres au service pour le moment, quelquefois pour toujours : il y a des médecins militaires qui professent, et non sans fondement, que tout convalescent de pleurésie devrait être réformé. Cette disproportion entre la cause et l'effet, entre la maladie locale et l'état général, nous en a toujours imposé, et ne s'explique que si l'on abandonne le point de vue classique d'une simple phlegmasie.

On peut invoquer contre l'opinion que nous cherchons à faire prévaloir la vigueur constitutionnelle de beaucoup de pleurétiques, la guérison ordinaire de l'affection et même le retour à une santé florissante dans beaucoup de cas. Mais l'histoire des tuberculoses locales nous apprend que tous les terrains sont bons au bacille, que les adénites cervicales, les orchites caséuses, se montrent souvent chez des soldats doués d'une belle stature et de muscles puissants, et que toutes ces lésions peuvent se modifier et finalement s'éteindre sur place. Ne sait-on pas d'ailleurs que les épanchements pleurétiques se résorbent très bien chez les phthisiques, et que la péritonite tuberculeuse ne laisse pas que de guérir assez souvent [2]. Nous rapporterons d'autre part des observations de pleurésie

[1] BOULLAND, *Thèse de Paris*, 1885 — MARTINEAU, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1874.

[2] BUCQUOY, *Thèse de Boulland*.



simple guérie ou en voie de guérison, dont la nature tuberculeuse a été histologiquement démontrée.

Au reste, il ne faut pas s'exagérer la signification de ces guérisons; l'avenir les dément trop souvent, la confiance qu'elles inspirent diminuerait beaucoup si on pouvait suivre les malades. Semblables aux individus guéris d'une adénite cervicale, d'une ostéopériostite caséeuse, les pleurétiques sont sujets à des accidents ultérieurs qui témoignent de la nature spécifique de l'affection première. Nous avons relevé dans notre enquête de nombreux faits de récidive de pleurésie, de phthisie pulmonaire, de péritonite, de méningite, survenues après une pleurésie guérie. Dans l'armée, où il est plus aisé de suivre les malades que dans la population civile, nous voyons fréquemment revenir à l'hôpital, atteints de tuberculose des sommets, du péritoine, d'abcès froids thoraciques, des militaires traités antérieurement pour une pleurésie simple; ou nous apprenons que tel d'entre eux, guéri de cette dernière affection, a succombé dans ses foyers pendant sa convalescence à une méningite tuberculeuse ou à une phthisie aiguë. Ces affections secondaires peuvent se produire de longues années après la maladie première, sans cesser pour cela de se rattacher à elle par le lien causal et d'en marquer la signification. En mai 1882, nous recevions dans nos salles un officier supérieur en retraite, âgé de 59 ans, et atteint de péritonite chronique avec ascite, dont les débuts remontaient à trois mois. Quinze ans auparavant, cet officier avait eu une pleurésie droite qui guérit sans accident, et depuis sa santé n'avait pas été troublée. Après avoir langui pendant quelques semaines, il succomba au milieu d'un profond marasme. A l'autopsie, nous trouvâmes, en outre d'une péritonite tuberculeuse, le reliquat d'une pleurésie enkystée à la base droite : le kyste, formé par la plèvre prodigieusement épaissie (1 centimètre), circonscrivait une cavité du volume des deux poings, remplie d'une matière molle, sèche, semblable à du mastic de vitrier. La moitié droite du diaphragme formait la paroi inférieure du kyste et était infiltrée de granulations tuberculeuses récentes; celles-ci recouvraient également tout le péritoine pariétal et viscéral, mais se montraient beaucoup plus

confluentes dans la portion de la séreuse correspondant à la moitié supérieure droite de l'abdomen. L'ensemencement du péritoine s'était fait manifestement par le vieux kyste pleural, où des spores incorporées aux masses caséuses ont, après de longues années d'immobilité, revêtu la forme bacillaire et pris des allures envahissantes.

En résumé, l'examen approfondi des symptômes de la pleurésie conduit à chercher l'essence de cette affection ailleurs que dans une simple phlegmasie de la plèvre. Les traits qui justifient cette conclusion se résument dans son début souvent insidieux, dans sa marche si irrégulière, dans sa durée presque toujours longue, dans sa tendance à la chronicité, aux récidives, aux complications tuberculeuses dans d'autres organes, dans l'atteinte profonde qu'elle porte à l'état général, même lorsqu'elle est réduite à son expression la plus simple, enfin dans l'insuccès si fréquent des traitements médicaux et chirurgicaux employés. De pareils caractères ne se comprennent guère sans la notion d'une cause spécifique.

§ 2. — Preuves étiologiques.

Il est peu de malades qui ne rapportent leur pleurésie à un refroidissement, et cette cause est généralement admise par les médecins. Une pareille étiologie devait nécessairement contribuer à faire méconnaître la spécificité de cette affection, les opinions que l'on se fait sur la nature d'un processus étant généralement subordonnées à la cause qu'on lui attribue. Reste à savoir si elle est d'accord avec l'analyse des faits.

Si l'origine *a frigore* peut être invoquée pour une pleurésie de première invasion qui surprend un individu au milieu de ses occupations, il serait téméraire d'assigner une pareille cause à celles qui surviennent pendant le traitement ou durant la convalescence d'une première atteinte, alors que le malade est soustrait à l'action des météores et entouré de tous les soins qu'exige son état. Ces récidives ne sont pourtant rien moins que rares; elles se produisent du côté primitivement atteint, ou, ce qui est plus significatif encore, du côté opposé. Comment les rapporter à un facteur qui a cessé d'agir?

N'impliquent-elles pas plutôt l'action d'une cause interne à manifestations intermittentes?

La doctrine classique n'apparaît pas moins insuffisante, si, au lieu d'envisager la pleurésie chez l'individu, on l'étudie dans sa marche annuelle et dans ses rapports avec les différentes saisons de l'année.

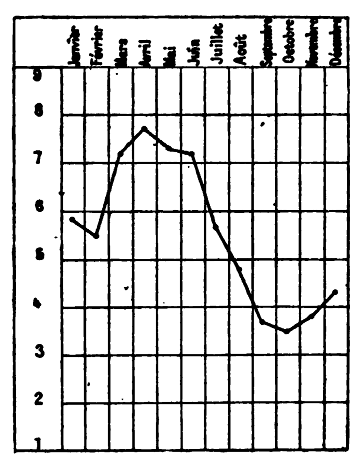
Grâce à des documents qui nous ont été obligeamment communiqués par MM. les directeurs des services sanitaires des dix-neuf corps d'armée, nous avons pu faire cette enquête pour toutes les garnisons de France et de l'Algérie, et pour une période de cinq ans[1]. Le résultat n'en est pas favorable à l'influence pathogénique du froid, la pleurésie n'est pas une maladie saisonnière dans le sens strict du mot.

Sa fréquence annuelle varie entre 3.22 et 7.84 pour 10,000 habitants, soit une moyenne de 5.51. Elle compte des cas plus ou moins nombreux pour tous les mois de l'année; mais sa marche à travers les saisons est assez irrégulière, et les tracés que nous avons établis pour différentes années sont loin d'être comparables entre eux, même lorsqu'ils se rapportent au même corps d'armée. On connaît la régularité de la marche des affections dont le développement est principalement subordonné au froid, telles que la bronchite et l'angine catarrhales. Chaque année, la courbe de ces affections rase presque la ligne *o* en été; mais, dès le mois d'octobre, elle monte d'une manière à peu près constante jusqu'en avril; elle retombe alors brusquement et vient de nouveau affleurer la ligne *o* pendant les mois chauds. De telles allures sont tout à fait étrangères à la pleurésie; sa courbe reste toujours assez éloignée de la ligne *o*; sa distribution dans les différents mois de l'année est plus égale, bien que très irrégulière; son tracé est ordinairement représenté par une ligne plusieurs fois brisée, que marquent des ascensions brusques ou lentes qui atteignent des hauteurs variables, sans jamais dépasser 10-15 pour 10,000 hommes d'effectif. Tantôt il n'y a qu'un maximum par année, d'autres fois il en existe plu-

[1] Le chiffre des admissions mensuelles a été rapporté constamment à l'effectif de la garnison.



sieurs, plus ou moins espacés. D'ordinaire ces maxima se présentent en avril, mai, juin, juillet et même août, ainsi que l'indique le tracé d'ensemble que nous avons établi pour la France tout entière (tracé n° 1). Mais l'examen comparatif de la marche de la pleurésie dans les différentes années, pour une région déterminée, montre des maxima et des minima

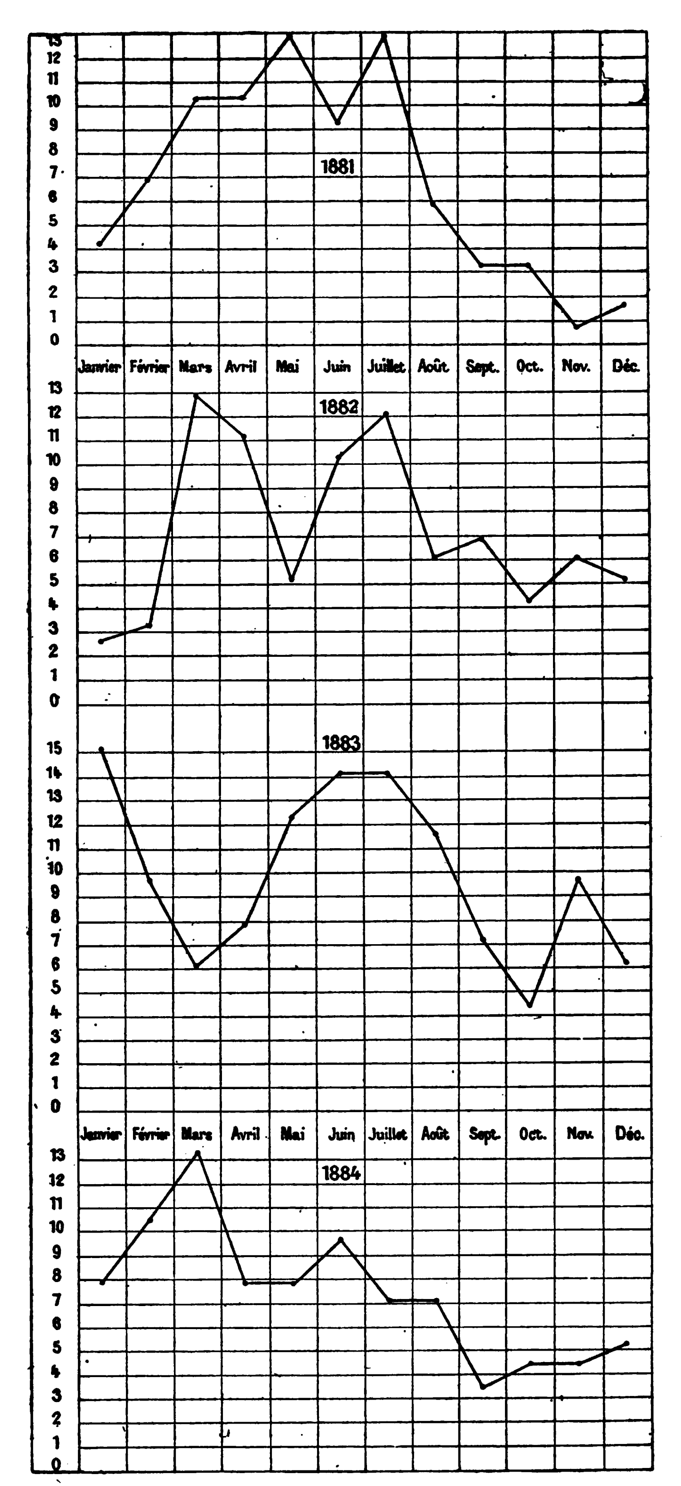


Tracé n° 1.

Tracé de la pleurésie pour la France entière pendant les années 1881-1884. Les chiffres représentent les unités morbides rapportées à 10,000 hommes d'effectif.

dans tous les mois ; rien n'est plus irrégulier, plus atypique que ces tracés annuels dont nous donnons ici un exemple pris au hasard dans notre dossier : il concerne la marche de la pleurésie dans la garnison de Paris pendant les années 1881-1884 (tracé n° 2). Nous sommes bien loin de cette évolution cyclique, qui est le caractère des maladies vraiment saisonnières. Est-il possible de rapporter exclusivement au froid une affection qui se montre surtout aux époques de l'année où les maladies *a frigore* sont éteintes depuis longtemps, qui atteint souvent son maximum pendant les mois les plus chauds, et qui, par l'irrégularité de son évolution saisonnière, témoigne d'une très grande indépendance vis-à-vis des influences météoriques ?

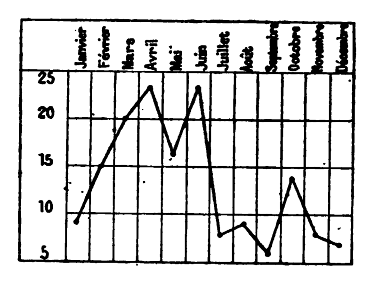
Plus instructifs sont ses rapports avec quelques autres



Tracé nº 2.

Tracé de la pleurésie pour le gouvernement de Paris pendant les années 1881-1884. Les chiffres représentent des unités morbides rapportées à 10,000 hommes d'effectif.

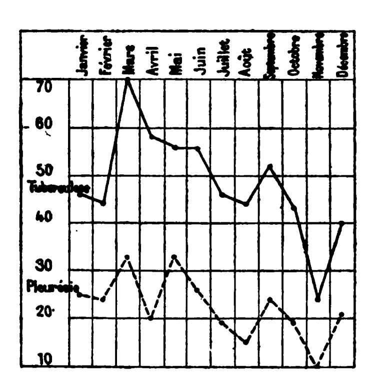
processus, auxquels il nous a paru intéressant de les comparer. Sa fréquence plus grande pendant le 2e trimestre rappelle la prédominance durant cette même période de l'adénite cervicale, dont l'évolution annuelle tout entière est d'ailleurs sensiblement parallèle à celle de la pleurésie. C'est du moins ce qui résulte des documents fournis par les registres d'admission du Val-de-Grâce, documents consignés dans le tracé ci-dessous (tracé n° 3). Non moins étroites sont ses affinités



Tracé n° 3.

Tableau graphique des admissions à l'hôpital du Val-de-Grâce pour adénite cervicale tuberculeuse pendant les années 1881-1885.

avec la phthisie pulmonaire. Nous avons relevé le nombre des phthisiques et pleurétiques admis au Val-de-Grâce dans ces



Tracé n° 4.

Tracés comparatifs des admissions au Val-de-Grâce pour phthisie pulmonaire et pleurésie pendant les années 1881-1885.

cinq dernières années et représenté graphiquement la marche de ces deux affections (tracé n° 4). Les deux tracés, comme

on le voit, sont à peu de chose près parallèles. Au reste, ce parallélisme s'affirme d'autre part dans la répartition géographique des deux affections : le 19e corps d'armée (Algérie), qui compte le moins de phthisiques, est aussi le moins éprouvé par la pleurésie, et celle-ci atteint son maximum de fréquence dans le gouvernement de Paris, qui est un de ceux qui payent le plus large tribut à la tuberculose pulmonaire; il est vrai que l'armée allemande, où la tuberculose est au moins aussi fréquente que dans la nôtre, compte un peu moins de pleurétiques; le chiffre de ces derniers oscille entre 2 et 4.5 pour 10,000 hommes d'effectif[1], soit une moyenne annuelle de 4.1.

L'étiologie dépose donc dans le même sens que la clinique. Si les caractères symptomatiques et la marche de la maladie ne s'accordent pas avec la notion d'une phlegmasie banale, les causes météoriques sont de leur côté insuffisantes à expliquer les conditions de production de la pleurésie chez l'individu et dans les différentes saisons.

§ 3. — Preuves anatomo-pathologiques.

Les développements qui précèdent témoignent déjà en faveur de la nature spécifique de la pleurésie et montrent que, cliniquement et étiologiquement, cette maladie est difficile à comprendre si on continue à l'envisager du point de vue classique. Il appartient à l'anatomie pathologique de compléter la démonstration ; ses conclusions, dans l'espèce, sont décisives.

Les faits que nous avons étudiés sont au nombre de 16 ; tous concourent à établir la nature tuberculeuse de la lésion pleurale. Il importe de remarquer qu'il ne s'agit point ici de pleurésies survenues chez des sujets notoirement phthisiques (de tels faits seraient sans valeur réelle), mais bien de pleurésies vulgaires, que l'on pouvait à bon droit considérer comme simples et où la tuberculose pulmonaire faisait défaut ou était tout à fait insignifiante.

Ces observations se divisent en trois catégories : pleurésies

[1] Rapports statistiques de 1878 à 1882.

séreuses, pleurésies hémorrhagiques, pleurésies purulentes. Nous les rapporterons dans l'ordre de cette énumération.

A. — *Pleurésies séreuses.*

Ce sont assurément les plus intéressantes, les plus significatives. Survenues chez des hommes forts, vigoureux, sans tare tuberculeuse aucune, ayant évolué avec toutes les allures de la pleurésie banale, elles eussent certainement été considérées comme de simples phlegmasies, si la mort subite n'était venue en interrompre le cours et révéler la véritable nature.

Observation I. — *Pleurésie droite. — Mort subite.*

Ch..., soldat au 7e cuirassiers, âgé de 23 ans, de tempérament vigoureux, de stature athlétique, souffrait depuis le mois de décembre 1884 d'une vague douleur dans le côté droit, qui cependant ne l'empêchait point de faire son service. Des révulsifs appliqués à plusieurs reprises améliorèrent momentanément la douleur. L'auscultation ne révélait rien de particulier. A la date du 5 février 1885, Ch... ressent une recrudescence dans le point de côté et un léger mouvement fébrile (38°). L'examen de la poitrine pratiqué le lendemain fait reconnaître un épanchement pleurétique d'abondance moyenne. Le 6, le malade meurt subitement, en causant avec ses camarades, au moment où il allait être dirigé sur l'hôpital du Val-de-Grâce.

Autopsie. — Musculature remarquable par son développement: pas la moindre trace d'amaigrissement, intégrité du pannicule adipeux sous-cutané.

Thorax. — Après l'ablation du plastron costo-sternal, on constate dans la cavité pleurale droite l'existence d'un épanchement séreux, citrin, de 1,500 grammes environ. Sur la coupe des attaches du muscle phrénique à la paroi costo-abdominale, la plèvre diaphragmatique droite paraît épaissie, œdémateuse, infiltrée de fines granulations tuberculeuses. La portion de plèvre costale enlevée avec le sternum est recouverte de dépôts membraneux très vasculaires, ressemblant aux stratifications de l'hématome de la dure-mère et parsemés de nodules miliaires, gris, transparents. Toutes ces granulations sont extrêmement fines et échapperaient aisément à un examen superficiel.

Le poumon droit est refoulé contre la colonne vertébrale. Des exsudats fibrineux mous s'étendent entre les deux feuillets de la plèvre et cloisonnent incomplètement la cavité.

L'épaisseur du feuillet pariétal, en moyenne de 5 millimètres à 1 centimètre, est d'autant plus grande qu'on se rapproche de la base. La surface de la séreuse est recouverte d'exsudats fibrineux, rouges ou blanchâtres, membraniformes ou filamenteux. Sur la coupe, on distingue une infiltration compacte de granulations tuberculeuses. L'aspect général de la membrane est d'un rouge hémorrhagique, bien que le liquide épanché présente une coloration citrine, transparente.

La plèvre pulmonaire droite, moins épaissie que la plèvre pariétale, est également le siège d'une infiltration serrée de nodules tuberculeux submiliaires. Le parenchyme est atélectasié; au niveau du lobe inférieur, on découvre 5 ou 6 granulations grises. Aucun foyer ancien ou récent dans le sommet ni dans le reste du parenchyme. Des amas de granulations sont disséminés dans la plèvre interlobaire et quelques-unes des traînées conjonctives qui séparent les lobules pulmonaires les plus superficiels. Les ganglions bronchiques sont tuméfiés et farcis de granulations tuberculeuses, transparentes ou opaques.

Le poumon et la plèvre gauches sont absolument intacts. Les ganglions bronchiques de ce côté ne présentent aucune altération.

Cœur. — Péricarde sain. Cœur flasque, dilaté, absolument vide. Un peu de surcharge graisseuse. L'origine de l'aorte est constellée de taches athéromateuses, légèrement saillantes.

Abdomen. — Foie normal. Poids = 2^{kg},200.

Rate. — Poids = 480 grammes. Parenchyme turgescent, mou, légèrement diffluent. Dans son épaisseur existe un groupe de 3 ou 4 granulations tuberculeuses, opaques.

Reins. — Poids = 520 grammes. Tuméfiés et vivement injectés, sans autre altération.

Tube digestif. — Péritoine sain. Psorentérie assez confluente dans l'iléon. Les plaques de Peyer sont légèrement en relief et présentent l'aspect de la barbe fraîchement faite.

La muqueuse est congestionnée par places.

Cerveau. — Dure-mère et méninges saines. Parenchyme cérébral anémié, sans autre lésion.

Examen histologique. — *Plèvre pariétale et diaphragmatique.* — La séreuse proprement dite est peu modifiée dans sa structure. La néomembrane surajoutée est très épaisse, mesurant, suivant les points, de 5 millimètres à 1 centimètre. Sa couche profonde est presque entièrement constituée par des granulations tuberculeuses denses et serrées. Chacun des nodules se compose de 3 à 8 follicules réunis dans une capsule fibroïde commune et incomplètement isolés les uns des autres par des cloisonnements fibreux secondaires.

La couche superficielle, de production plus récente, est essentiellement formée par un tissu fondamental presque amorphe et un riche

réseau vasculaire à parois embryonnaires. La substance fondamentale est parsemée de cellules fixes et migratrices, d'hématies libres et surtout d'une infinité d'éléments vaso-formateurs indépendants ou déjà raccordés avec les vaisseaux. Tout à fait vers la surface, le réseau vasculaire devient remarquablement riche et se développe en mailles très serrées. En ce point existent des follicules tuberculeux, parachevés ou en voie de formation, solitaires ou agminés, mais toujours clairsemés et dépourvus de capsule fibreuse.

Les leucocytes, qui traversent en grand nombre cette zone, viennent constituer à la surface un réseau fibrineux plus ou moins épais. Dans les mailles de ce réseau sont inclus des hématies et des éléments cellulaires dont les formes très variées indiquent une évolution manifeste vers une organisation progressive. Souvent aussi on y rencontre des pointes vasculaires ou des éléments vaso-formateurs. Ce revêtement fibrineux est rattaché à la néo-membrane par des prolongements qui s'y insinuent plus ou moins loin et dont les vestiges se retrouvent çà et là dans les couches profondes.

La plèvre pulmonaire présente des altérations identiques ; son épaisseur est simplement moindre.

Nous relèverons dans cette observation, sans autre commentaire : 1° le contraste entre la vigueur du sujet et le développement si luxuriant des nodules spécifiques de la plèvre ; 2° les longs prodromes qui ont préludé à la formation de l'épanchement et semblent indiquer que celui-ci représente un simple épisode de la tuberculisation pleurale ; 3° enfin la tendance des follicules à l'évolution fibreuse. Ce dernier fait n'est pas sans importance dans la physiologie pathologique de la pleurésie.

Obs. II. — *Pleurésie aréolaire. — Mort subite.*

X..., âgé de 28 ans, vigoureux et de constitution très robuste, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 9 février 1884 (service de M. Villemin), pour une laryngite avec aphonie dont le début remonte à quelques jours seulement. L'examen de l'appareil thoracique permet de reconnaître en outre l'existence d'un épanchement pleurétique droit, latent, médiocrement abondant, qui n'avait provoqué qu'un peu de gêne douloureuse dans le côté. L'état général est bon, la température normale, et l'examen des sommets ne révèle rien de particulier.

Le 10 février, le malade lisait près de son lit, lorsque subitement, sans mouvement préalable, il s'affaisse et meurt.

Autopsie. — Cadavre non émacié ; pannicule adipeux sous-cutané assez abondant, masses musculaires très développées.

Cavité pleurale droite. — Le poumon est refoulé dans la gouttière costo-vertébrale et la cavité pleurale occupée par une masse liquide, tremblotante, gélatineuse, de couleur ambrée, dont une très petite quantité s'écoule après l'ablation du plastron costo-sternal. Ce liquide est, en effet, emprisonné dans une infinité d'aréoles de dimensions variables, circonscrites par des trabécules fibrineuses, grêles; l'ensemble du système est soutenu par d'épaisses cloisons, également fibrineuses, qui s'étendent d'une plèvre à l'autre. L'ouverture de quelques-unes de ces loges fait écouler un liquide jaunâtre, filant et visqueux. Le volume total de la masse peut être évalué à un litre et demi environ.

Les deux feuillets de la plèvre sont recouverts par un abondant exsudat fibrineux, au-dessous duquel la surface de la séreuse apparaît infiltrée de granulations tuberculeuses grises, transparentes, d'une excessive finesse. La plèvre pariétale se laisse décoller aisément; elle mesure de 8 à 10 millimètres d'épaisseur et présente sur la coupe un aspect lardacé, une coloration gris rosé sur laquelle se détachent des nodules tuberculeux petits et serrés. La plupart sont gris, translucides; quelques-uns seulement montrent, à leur centre, un point jaunâtre.

Le feuillet viscéral, moins épaissi, mesure de 4 à 6 millimètres sur la coupe; il est également parsemé de fins nodules tuberculeux. On ne rencontre pas une seule granulation dans le parenchyme atélectasié.

Cavité pleurale gauche. — Le poumon et la plèvre gauches sont absolument sains.

Le cœur arrêté en systole est vide, sans altérations.

Larynx. — Gonflement et rougeur des replis aryténo-épiglottiques. Les cordes vocales inférieures sont rouges, un peu tuméfiées, recouvertes d'une couche épaisse de mucus; pas de tubercules appréciables à l'œil nu.

Péritoine et organes abdominaux sains.

Examen histologique. — *Plèvre pariétale.* (Pl. IX, *fig.* 1) — La néo-membrane NM très épaissie qui surmonte ce feuillet séreux est constituée par du tissu conjonctif, des vaisseaux et des granulations tuberculeuses.

Le tissu conjonctif *tc* est généralement amorphe, parsemé de cellules migratrices et d'éléments vaso-formateurs. Autour des nodules tuberculeux, il se tasse et revêt un aspect nettement fibroïde.

Les vaisseaux sont nombreux, en général de très petit calibre et dépourvus de parois propres; ils se déploient en un riche réseau communiquant avec des troncs plus volumineux, souvent obstrués par des thrombus rouges ou entourés d'amas cellulaires qui répondent sans doute à des rudiments de nodules tuberculeux.

Les follicules tuberculeux sont extrêmement nombreux. Ordinairement agminés *fa* et entourés alors d'une capsule fibreuse commune dans la partie profonde de la néo-membrane, ils apparaissent plutôt soli-

taires *fs* et sans tendance à l'enkystement dans le reste de son épaisseur. Les vaisseaux capillaires se répandent à leur pourtour mais ne les pénètrent pas. Leur structure n'offre d'ailleurs rien de particulier; ce sont des follicules tuberculeux types.

La zone superficielle de la néo-membrane présente certaines particularités de structure qui méritent d'être relevées. L'examen histologique y montre d'épaisses travées fibrineuses, disposées en un réseau à mailles larges dans lesquelles sont inscrites d'autres mailles plus fines et à trabécules plus grêles. Tout ce système RF sert de charpente et de soutien à une substance fondamentale amorphe, homogène, pâle, sillonnée par des éléments vaso-formateurs, de nombreux vaisseaux et des traînées de cellules migratrices; çà et là celles-ci s'accumulent en petits foyers, première ébauche de la granulation. Cette couche, qui joue un rôle important dans l'accroissement progressif de la néo-membrane, est terminée du côté de la surface libre par une lame de fibrine stratifiée dont la face profonde donne insertion aux trabécules du réseau sous-jacent.

Plèvre pulmonaire. — Elle n'est pas sensiblement différente de la précédente. Toutefois son épaisseur est moindre, le tissu fondamental mieux organisé et les follicules tuberculeux y sont plus nombreux.

Ce fait est justiciable des mêmes réflexions que le précédent, dont il a la signification et l'importance. Comme lui, il montre une tuberculose locale de la plèvre, et une tuberculose très profuse, évoluant chez un homme doué d'une forte constitution et jouissant de tous les attributs d'une excellente santé.

Obs. III. — *Pleurésie double.*

Seguin, âgé de 22 ans, cavalier au 16e dragons, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce (service de M. Villemin), le 10 mai 1884. Cet homme, de constitution moyenne, n'accuse d'autre maladie antérieure qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 14 ans. Depuis cette époque, il a toujours joui d'une excellente santé jusque vers le commencement du mois de mars. A ce moment il est pris de diarrhée qui nécessite un traitement à l'infirmerie d'abord, puis à l'hôpital, d'où il sort guéri après dix jours. Seguin reprend alors son service, mais éprouve une faiblesse insolite progressivement croissante. Vers le 10 avril la diarrhée se reproduit; le malade est pris d'une petite toux sèche et commence à ressentir dans le côté gauche du thorax une douleur mal localisée, assez vive pour limiter l'amplitude des mouvements respiratoires. Seguin est admis à l'infirmerie le 25 avril, mais sa situation ne s'y améliore pas; il perd l'appétit, s'amaigrit, ressent parfois vers le soir des frissonnements suivis de chaleur et sueurs, et l'admission à l'hôpital devient nécessaire.

Au moment de l'entrée (10 mai), on note, indépendamment des symptômes précédents, une forte fièvre, de la dyspnée et une légère cyanose des extrémités. La physionomie exprime la souffrance et l'abattement. L'intelligence est obnubilée; les réponses sont difficiles. Le malade se plaint surtout d'une douleur mal limitée à la partie antérieure de la poitrine et d'une grande gêne à respirer. L'examen de la poitrine fait reconnaître un épanchement pleurétique gauche remontant en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate. Du même côté, la partie supérieure du poumon est encombrée de râles sibilants et sous-crépitants. A droite, la respiration est obscure vers les parties inférieures. Pendant la nuit du 11, le malade présente les premiers symptômes d'une méningite à laquelle il succombe le 13 dans l'après-midi; dans la matinée, on avait constaté l'existence d'un épanchement moyen à droite.

Autopsie. — *Cavité pleurale gauche.* — La cavité pleurale gauche contient environ 2 litres et demi d'un liquide citrin, épais, comme visqueux. Le poumon, réduit au quart de son volume normal, est refoulé dans la gouttière costo-vertébrale.

La plèvre pariétale apparaît d'un rouge vif, comme infiltrée dans ses couches superficielles par une vaste nappe hémorrhagique. Détachée de la paroi costale, elle mesure environ 2 millimètres d'épaisseur. Sur la coupe on y distingue un fin semis de nodules minuscules, gris, translucides, en général isolés, quelquefois groupés, siégeant surtout dans l'épaisseur de la membrane, mais affleurant aussi à la surface, à laquelle ils donnent par places un aspect chagriné.

La plèvre pulmonaire présente un aspect analogue. Les trois lobes sont réunis par des exsudats mous au-dessous desquels on distingue un semis très abondant de nodules tuberculeux miliaires.

Le poumon atélectasié présente au tiers moyen de son bord antérieur deux noyaux indurés, de la grosseur d'une noisette, confinant presque à la plèvre, et qui, sur la coupe, sont constitués par des amas péribronchiques de tubercules jaunes, caséeux, non ramollis. En aucun autre point du poumon on ne rencontre de granulations tuberculeuses.

Tous les ganglions bronchiques gauches sont doublés ou triplés de volume et parsemés de tubercules gris ou jaunes. Les ganglions intrapulmonaires sont également tuméfiés et tuberculeux.

Cavité pleurale droite. — La plèvre droite contient de 6 à 800 grammes de liquide citrin. Le feuillet pariétal, à peine épaissi, est d'un rouge vif, parfois vineux et tapissé en quelques points d'une mince couche de fibrine molle. On n'y distingue pas à l'œil nu de nodules tuberculeux. La plèvre pulmonaire offre un aspect identique. Les deux lobes sont unis par un exsudat mou, au-dessous duquel on découvre de petits groupes de nodules gris, transparents. Sur la face externe du lobe moyen existent deux tubercules jaunes, aplatis, du volume d'une

lentille, siégeant dans l'épaisseur même de la séreuse. Les recherches les plus minutieuses ne révèlent aucun tubercule dans le poumon. Les ganglions péribronchiques sont normaux.

Cœur. — Décoloré, sans autre altération.

Abdomen. — Foie, légèrement graisseux. Reins, hyperhémiés. Rate, normale. Intestin, mésentère et ganglions mésentériques ne présentent rien de particulier.

L'autopsie de la cavité cranienne a été faite trop sommairement par un aide, et porte simplement la mention : méninges congestionnées, cerveau sain.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Plèvre gauche costale, pulmonaire et diaphragmatique.* — Ces trois séries de coupes peuvent être comprises dans une description commune.

La plèvre proprement dite, peu modifiée, est recouverte par une néomembrane, dont l'épaisseur varie de 1 millimètre à $1^{mm},5$. Cette dernière présente à considérer un tissu fondamental, des vaisseaux, des granulations tuberculeuses, et enfin une lame de fibrine disposée à sa surface.

Vaguement fibroïde dans les parties profondes, la substance fondamentale apparaît transparente et amorphe dans les portions superficielles; elle est infiltrée d'un grand nombre d'éléments cellulaires, variables de forme et de dimensions, les plus volumineux rappelant par leurs caractères histo-chimiques les cellules épithélioïdes. Ces divers éléments sont à peu près également répartis dans toute l'épaisseur de la néomembrane; quelquefois cependant ils constituent de petites agglomérations que l'on peut considérer comme les rudiments des nodules tuberculeux.

Les vaisseaux sont grêles, et d'autant plus serrés qu'on se rapproche de la surface. Les parois en sont purement endothéliales, et, à leur pourtour, se trouvent fréquemment des globules rouges, libres, mélangés aux corpuscules du tissu conjonctif.

Les follicules tuberculeux sont, en général, très nombreux, mais leur répartition est fort inégale. Parfois leur abondance est telle qu'ils semblent à eux seuls constituer toute l'épaisseur de la néomembrane; sur d'autres coupes ils sont, au contraire, d'une rareté remarquable. Ordinairement conglomérés dans la couche profonde, ils se présentent plutôt sous forme de nodules solitaires vers la surface, bien que dans cette région ils puissent aussi se grouper au nombre de 4 à 5, et former un léger relief visible à l'œil nu. Quelques-uns de ces follicules tuberculeux sont entourés d'une ébauche de capsule fibreuse.

A la surface de la néomembrane s'étale une couche de fibrine compacte et homogène, stratifiée ou disposée en réseaux, dont les mailles sont remplies d'éléments cellulaires. Ce revêtement de fibrine prend racine dans la couche superficielle de la néomembrane par des pro-

longements plus ou moins épais qui investissent des follicules ou des îlots de petites cellules, supportent les vaisseaux embryonnaires et semblent servir ainsi de soutien à ce tissu, dont la substance fondamentale est encore molle, sans résistance.

Plèvre droite. — La même description lui est applicable, avec cette réserve que les granulations y sont plus rares et les hémorrhagies plus communes; celles-ci sont même excessives, constituant, par places, de vrais hématomes.

Par ses caractères anatomiques, ce fait est identique aux deux précédents; il se distingue par la cause de la mort, la méningite, accident qui est loin d'être rare à la suite des pleurésies les plus simples en apparence, et en marque la véritable nature.

B. — *Pleurésies guéries.*

Nous réunissons, sous ce titre, quelques observations dans lesquelles la mort est survenue presque immédiatement après la résorption du liquide ou longtemps après la guérison confirmée. Ces faits ne sont pas moins décisifs que les précédents. En établissant la curabilité de la pleurésie tuberculeuse, ils enlèvent tout fondement à l'opinion qui considère cette curabilité comme une preuve de la nature purement phlegmasique de la lésion pleurale.

Obs. IV. — *Pleurésie gauche; thoracentèse. — Le liquide ne se reproduit pas. — Mort subite quinze jours après la ponction*[1].

G..., âgé de 22 ans, d'une bonne santé antérieure, entre à l'hôpital de Vincennes, le 11 février 1885, pour une pleurésie gauche datant de huit jours. L'affection a débuté par des frissons répétés, un point de côté violent, une toux sèche, de l'oppression et de la fièvre. La température, qui était de 38°,6 le jour de l'entrée, s'élève les jours suivants, et atteint bientôt 40°; l'épanchement, modéré d'abord, augmente rapidement, remplit la plèvre gauche et nécessite la thoracentèse. Cette opération, pratiquée le 18 février, donne issue à 2 litres et demi d'un liquide citrin, transparent. Mais la fièvre ne diminue pas, vraisemblablement entretenue par une bronchite intercurrente.

[1] Observation et pièces communiquées par M. Sieur, médecin aide-major à l'hôpital de Vincennes.



G... meurt subitement le 4 mars, quinze jours après la ponction, l'épanchement ne s'étant pas reproduit.

AUTOPSIE. — La cavité pleurale gauche ne contient pas de liquide. Les deux feuillets de la séreuse, légèrement agglutinés, mesurent de 1 à 3 millimètres d'épaisseur, et présentent sur la coupe un petit pointillé blanc grisâtre. Le poumon gauche, hyperhémié, ne renferme pas un seul tubercule.

La plèvre et le poumon droits sont absolument sains.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La plèvre proprement dite est sensiblement épaissie, sillonnée d'un nombre assez considérable de cellules migratrices, mais exempte d'altérations spécifiques; à sa limite interne, elle se fond graduellement avec la néomembrane.

Celle-ci mesure de 1 millimètre à 2^{mm},5 d'épaisseur. Le tissu fondamental qui la constitue apparaît fibroïde dans les parties profondes, et amorphe dans les couches superficielles; il est parsemé de cellules migratrices, d'éléments vaso-formateurs, de vaisseaux en voie de développement ou déjà formés, mais à parois embryonnaires. Ces derniers sont surtout abondants vers la surface. Dans la partie profonde de la néomembrane existent des nodules tuberculeux submiliaires, disposés en une couche régulière, non interrompue, d'un tiers à un quart de millimètre d'épaisseur. Bien que contigus et souvent pressés les uns contre les autres, les follicules tuberculeux restent individuellement distincts, laissant voir çà et là des vaisseaux en voie d'oblitération qui s'insinuent entre eux sans les pénétrer. Plus ou moins dégénérés, ils sont représentés en général par de petites masses granuleuses ou granulo-vitreuses envahies par le tissu fibreux; exceptionnellement, on y rencontre une cellule géante ou des éléments cellulaires distincts.

Tout à fait dans les couches superficielles de la néomembrane se déploient des traînées de fibrine granuleuse ou fibrillaire, qui viennent aboutir à une mince couche de la même substance s'étalant à la surface.

En résumé, cette néomembrane tend manifestement vers l'organisation fibreuse, et les tubercules subissent eux-mêmes, par places, cette transformation.

La haute signification de ce fait ne saurait échapper. Par les symptômes du début, il représente le type classique de la phlegmasie aiguë de la plèvre; par le prompt asséchement de celle-ci à la suite d'une seule ponction et la tendance à une guérison rapide, il rappelle la marche des pleurésies réputées simples et bénignes. Sans la mort subite, qui a permis de constater la nature tuberculeuse de la lésion, cette observation

eût certainement été englobée dans les pleurésies vulgaires, dites *a frigore*.

OBS. V. — *Pleurésie gauche. — Méningite tuberculeuse. — Mort.*

Gir..., 22 ans, soldat au 31e de ligne, de constitution médiocre, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce (service de M. Richard), le 8 mars 1886, pour pleurésie gauche. Matité absolue du sommet à la base, silence respiratoire, abolition des vibrations. Du 8 au 20 mars, les mêmes signes persistent, et la température oscille entre 39° le matin et 40° le soir.

A partir du 20 mars, l'épanchement tend à diminuer, et la température fléchit : apyrexie le matin, fièvre le soir (38°). Vers les derniers jours du mois de mars, le liquide pleurétique a complètement disparu, mais il persiste de la matité et de l'obscurité de la respiration à la base du poumon gauche.

Le 2 avril, Girard semblait entrer en convalescence, lorsque se déclarent les signes d'une méningite, à laquelle le malade succomba le 16.

AUTOPSIE. — *Thorax : côté gauche.* — La plèvre ne renferme pas de liquide, et ses deux feuillets sont unis par des adhérences molles.

La plèvre pulmonaire présente à peu près son épaisseur normale. Elle est recouverte d'un exsudat fibrineux lamelliforme, au-dessous duquel la séreuse apparaît hyperhémiée et parsemée de granulations grises, translucides, à peine appréciables à l'œil nu. La plèvre pariétale, plus épaissie que la précédente, est également tapissée d'un mince exsudat fibrineux réticulé. Sur la coupe, sa partie moyenne présente une infiltration presque ininterrompue de tubercules très petits et très serrés, les uns gris ou transparents, les autres jaunes et opaques. A sa face externe, on voit un grand nombre de nodules miliaires gris qui se retrouvent également sur le périoste de quelques côtes.

La plèvre diaphragmatique offre un aspect identique.

Le poumon est hyperhémié, plus ou moins densifié par une hépatisation broncho-pneumonique diffuse. Quelques rares granulations grises, de date évidemment récente, sont disséminées dans l'épaisseur du parenchyme, et vers le sommet existe un noyau pisiforme, caséeux, séparé de la plèvre par une couche de tissu sain.

Les ganglions bronchiques sont augmentés de volume, caséeux, mais non ramollis.

Côté droit. — La partie postérieure du poumon est unie à la paroi thoracique par des adhérences molles, faciles à rompre; il est libre dans le reste de son étendue.

La séreuse est hyperhémiée, tomenteuse, recouverte d'un mince exsudat fibrineux, réticulé.

Le feuillet pulmonaire est irrégulièrement épaissi et parsemé de granulations tuberculeuses grises ou transparentes. Le parenchyme pulmonaire et les ganglions sont sains.

Péricarde et cœur. — **Sains.**

Abdomen. — Le péritoine et les viscères ne présentent aucune altération.

Cavité cranienne. — Méninges très fortement hyperhémiées. Les vaisseaux sont entourés d'un exsudat louche et de granulations tuberculeuses, surtout confluentes dans les scissures de Sylvius.

Examen histologique. — A. *Plèvre costale gauche.* — Ce feuillet mesure de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, sur laquelle un quart de millimètre environ revient à la plèvre proprement dite. La néomembrane surajoutée est un type de tissu tuberculeux à évolution fibreuse. Elle se subdivise en deux couches, de dimensions à peu près égales.

1° Une partie profonde, montrant dans son épaisseur des traînées granulo-vitreuses constituées par des nodules tuberculeux pressés les uns contre les autres. Ces masses vitreuses sont entourées ou mélangées d'éléments cellulaires granuleux, plus ou moins désagrégés et réfractaires au carmin. De toutes parts, cette zone dégénérée est envahie par le tissu fibreux qui en interrompt la continuité sur maint endroit et tend à s'y substituer. Au-dessus et au-dessous d'elle se disposent des follicules tuberculeux types tout à fait microscopiques, également encadrés par des travées fibreuses.

2° Une couche superficielle fibro-cellulaire, parsemée çà et là de quelques follicules tuberculeux solitaires; elle est sillonnée de petits vaisseaux sans parois propres. La surface est généralement recouverte d'un exsudat fibrineux qu'envahissent partout les vaisseaux et le tissu fibreux.

B. *Plèvre pulmonaire droite.* — La séreuse proprement dite est peu épaissie, mais fortement injectée. Elle supporte une néomembrane mesurant environ un demi à un millimètre, et formée de deux parties inégales.

a. Une profonde, la plus épaisse, fibro-vasculaire, parsemée de quelques follicules tuberculeux.

b. Une superficielle, représentée par de la fibrine massive ou réticulée, dans laquelle on découvre ça et là des îlots cellulaires et l'ébauche d'un réseau vasculaire naissant.

Ce fait ne se différencie du précédent que par le mode de terminaison. La marche de l'affection a été celle d'une pleurésie vulgaire; la méningite survenue pendant la convalescence a révélé du vivant même du malade la nature de la lésion, et l'autopsie est venue la confirmer.

Obs. VI. — *Méningite tuberculeuse. — Pleurésie gauche deux ans auparavant. — Mort.*

G..., 24 ans, soldat à la 22e section des ouvriers d'administration, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 5 avril 1886. Doué d'une constitution très vigoureuse et d'une musculature puissante, cet homme n'accuse d'autre maladie antérieure qu'une pleurésie aiguë du côté gauche, dont il a été atteint, il y a deux ans, et qui a nécessité un traitement de deux mois environ. Après la guérison, G... a recouvré complètement sa vigueur et sa bonne santé premières, éprouvant seulement parfois quelques douleurs fugaces dans le côté gauche du thorax.

Vers les derniers jours du mois de mars, G... a commencé à ressentir une violente céphalalgie et de la fièvre, d'abord le soir, puis durant la journée; en même temps, l'appétit se perdait, et les forces devenaient rapidement chancelantes.

Au moment de son entrée à l'hôpital, le malade se plaint surtout d'une céphalée permanente. La face est pâle, plaquée de rouge aux pommettes; la physionomie exprime la tristesse et la souffrance. Les conjonctives sont hyperhémiées, les pupilles rétrécies, et les paupières habituellement closes pour éviter la lumière. La peau est chaude, sèche (39°), le pouls petit, serré, fréquent. Hyperesthésie très vive des téguments. Constipation; ventre normal, légèrement douloureux à la pression. Délire nocturne.

Ultérieurement on voit se dérouler tous les signes caractéristiques d'une méningite tuberculeuse, à laquelle le malade succomba le 16 avril.

Autopsie. — *Thorax : côté gauche.* — La cavité est oblitérée dans toute son étendue, et le poumon rattaché à la paroi thoracique et au diaphragme par des adhérences d'une extrême solidité. Les feuillets de la séreuse sont, en effet, confondus en une masse fibreuse, dure, coriace, presque cartilagineuse, dont l'épaisseur varie, suivant les points, de 6 millimètres à 2 centimètres. Ce tissu crie sous le couteau; sa coupe présente un aspect lardacé et une coloration blanc grisâtre, sur laquelle tranchent des masses nodulaires jaunes, consistantes, d'apparence caséeuse. Les plus confluentes siègent dans la partie correspondante à la plèvre pariétale; elles forment une bande presque continue, large de 2 à 3 millimètres, séparée des muscles intercostaux par un liséré fibroïde, au milieu duquel on distingue un semis de granulations miliaires, grises, transparentes. Les autres, plus clairsemées, confinent au parenchyme pulmonaire et sont souvent entourées de nodules submiliaires. La même nappe caséeuse se rencontre à la base du poumon, du côté de la plèvre viscérale, aussi bien que du feuillet diaphragmatique.

Après avoir décollé la plèvre pariétale, on remarque que le périoste

de la face interne de la plupart des côtes est tuméfié, rouge et parsemé de granulations grises très cohérentes.

Le parenchyme pulmonaire est splénisé; par la pression, on fait sourdre de l'orifice des bronches un muco-pus épais. Vers le sommet, existe un amas caséo-calcaire, enkysté, du volume d'une noisette. Dans aucune autre partie du poumon on ne découvre de granulations tuberculeuses. Les ganglions bronchiques sont normaux.

Côté droit. — La plèvre et le poumon ne présentent aucune altération.

Péricarde et cœur. — Sains.

Abdomen. — Le péritoine diaphragmatique et périhépatique est légèrement hyperhémié et parsemé dans toute son étendue de granulations tuberculeuses, grises ou opaques. Le foie, la rate, les reins et le tube digestif n'ont présenté rien de particulier.

Cavité cranienne. — La pie-mère est louche, très fortement hyperhémiée, particulièrement à la convexité. Au pourtour des vaisseaux existe un léger exsudat opalin. Dans les scissures de Sylvius on découvre quelques granulations miliaires, grises, transparentes. Sur le lobe frontal gauche, depuis la scissure inter-hémisphérique jusqu'au voisinage de la troisième frontale, un exsudat fibrino-purulent recouvre la substance corticale. En ce point, la coupe révèle 3 ou 4 tubercules jaunes, caséeux, consistants et enchâssés dans la substance grise. Dans la région basilaire, trouble opalin de la pie-mère, sans exsudat notable.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Plèvre gauche.* — La masse fibreuse qui oblitère la plèvre résulte de la soudure des néomembranes développées à la surface des deux feuillets de la séreuse. Elle est formée dans la plus grande partie de son épaisseur par une substance fondamentale dure, chondroïde, vaguement fasciculée par places, pauvre en éléments cellulaires et en vaisseaux; c'est du tissu de cicatrice. Aux limites de la coupe, du côté de la plèvre costale, se déploie sur une épaisseur de 1 à 2 millimètres une assise presque ininterrompue de masses tuberculeuses. Les nodules qui les composent, en voie d'atrophie et de résorption, sont réduits à l'état d'amas granulo-vitreux et envahis de toutes parts par du tissu fibreux; ils présentent encore çà et là quelques éléments distincts et exceptionnellement des cellules géantes. Quelques traînées de cellules migratrices se rencontrent encore à leur voisinage. A cette couche tuberculeuse fait immédiatement suite une zone fibro-vasculaire qui représente sans doute la séreuse elle-même considérablement modifiée.

Du côté de la plèvre pulmonaire, le dépôt tuberculeux est beaucoup moins abondant. On n'y observe que quelques amas nodulaires, granulo-vitreux, toujours investis ou dissociés par du tissu fibreux.

Il s'agit ici d'une pleurésie terminée depuis deux ans. Sa marche avait été bénigne, la guérison rapide et complète, le sujet lui-même était vigoureux; tout portait donc à considérer cette affection comme simple. Il a fallu l'explosion ultérieure d'une méningite tuberculeuse et surtout l'examen anatomique de la plèvre pour lui donner sa véritable signification. Ce fait ne démontre-t-il pas que la curabilité de la pleurésie ordinaire est loin d'être un témoignage contre sa nature spécifique?

Obs. VII[1]. — *Pleurésie droite.* — *Péritonite aiguë suppurée.* — *Mort.*

B..., 22 ans, soldat au 117e de ligne, entre à l'hôpital militaire de Vincennes, le 12 avril 1885, pour une pleurésie aiguë du côté droit dont les premiers symptômes remontent à quatre jours. A ce moment, le malade a éprouvé des frissons répétés, un point de côté violent avec oppression et fièvre. L'épanchement est minime. La température oscille entre 38°,5 et 39°,5.

Le 22 avril, l'épanchement était résorbé et le malade paraissait entrer en convalescence, lorsque survinrent des frissons irréguliers, des douleurs abdominales vives avec météorisme, des vomissements porracés, tous indices d'une péritonite qui entraîna la mort le 26 avril.

Autopsie. — *Thorax.* — La cavité pleurale droite ne renferme pas de liquide. Des adhérences molles et presque générales réunissent les deux feuillets de la séreuse. La plèvre pariétale mesure à peu près un millimètre et demi d'épaisseur. Le poumon droit congestionné est exempt de tubercules.

La plèvre et le poumon gauche sont sains.

Abdomen. — Péritonite subaiguë; exsudation séropurulente et concrétions fibrineuses à la surface des anses intestinales. Pas d'apparence de granulations tuberculeuses sur la séreuse; celles-ci sont signalées toutefois dans l'épaisseur de la rate.

Examen histologique. — *Plèvre costale.* — La plèvre proprement dite est irrégulièrement épaissie, œdémateuse et parsemée de quelques rares follicules tuberculeux.

La néomembrane superposée à la séreuse présente une épaisseur de 0,5 à 1 millimètre. La substance fondamentale qui la constitue est tantôt fibroïde, tantôt amorphe, toujours riche en éléments cellulaires de forme et de dimensions diverses. Les vaisseaux qui la parcourent

[1] Notes cliniques et pièces fournies par M. Sieur, médecin aide-major à l'hôpital de Vincennes.



sont dépourvus de parois propres et surtout abondants vers la surface, où se rencontrent aussi quelques foyers hémorrhagiques diffus.

Toute l'épaisseur de la membrane est littéralement farcie de follicules tuberculeux solitaires ou agminés; quelques-uns, surtout vers les parties profondes, sont entourés d'un anneau fibreux.

La surface libre est recouverte d'une couche de fibrine stratifiée ou réticulée d'où se détachent des prolongements qui vont plonger dans l'épaisseur de la membrane.

Les plèvres diaphragmatique et pulmonaire présentent des altérations semblables, mais moins avancées.

Cette observation manque de précision, en ce sens que la nature de la péritonite n'a pas été nettement déterminée. Mais ce point est secondaire; le fait n'en reste pas moins un exemple de pleurésie considérée cliniquement comme simple et à laquelle l'analyse histologique a permis d'assigner sa véritable cause.

C. — *Pleurésies hémorrhagiques.*

Si l'on a pu concevoir des doutes sur la nature tuberculeuse des pleurésies simples, séreuses, il n'en a pas été de même des pleurésies avec épanchement hémorrhagique qui de tous temps ont éveillé l'idée d'une cause spécifique. Les deux faits de ce genre que nous avons recueillis sont des témoignages précis à l'appui de cette dernière opinion.

Obs. VIII. — *Pleurésie double. — Épanchement hématique, puis purulent.*

Carl..., 26 ans, garde républicain, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 30 novembre 1885. De constitution assez robuste, nerveux, bien musclé, cet homme n'accuse d'autre maladie antérieure qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 23 ans. Depuis lors, il a toujours joui d'une bonne santé.

Carl... éprouvait depuis quelques semaines un endolorissement vague dans le côté gauche du thorax, lorsque, il y a quinze jours, à la suite d'un service de nuit, il fut pris de frissonnements répétés, de point de côté gauche avec gêne respiratoire. A ces symptômes s'adjoignit un léger mouvement fébrile qui disparut après deux jours. La douleur thoracique persista plus longtemps, sans toutefois empêcher le malade de continuer son service. Mais survinrent de l'oppression à

l'occasion de la marche, de l'affaiblissement progressif, des sueurs nocturnes, et finalement Carl... fut obligé d'entrer d'abord à l'infirmerie, puis à l'hôpital.

Au moment de l'entrée, on constate les symptômes précédents; néanmoins, l'état général est satisfaisant, l'appétit conservé; il n'y a pas d'amaigrissement. L'examen du thorax révèle l'existence d'un vaste épanchement qui occupe toute la cavité pleurale gauche. Apyrexie complète.

Le liquide épanché ne présentant aucune tendance à la diminution, une ponction aspiratrice est pratiquée le 16 décembre à l'aide d'un trocard rendu aseptique; elle donne issue à 2,300 grammes d'une sérosité franchement hématique.

Le 17 au matin, le malade est pris subitement d'un frisson violent prolongé et d'une douleur excessivement vive à la base du thorax, le long des attaches du diaphragme. La pression de cette région et celle du phrénique entre les scalènes détermine des souffrances intolérables. La peau est chaude, sèche, la respiration précipitée, anhélante. Cependant, l'épanchement n'a pas augmenté d'une manière très sensible.

Le 18, la fièvre est plus forte. Carl... est en état d'orthopnée. Assis sur son lit, il respire presque exclusivement par les muscles inspirateurs auxiliaires; le diaphragme semble inerte, immobilisé. Les traits sont tirés, les yeux excavés, les extrémités cyanosées et un peu refroidies. Le pouls est petit, mou, dépressible à 132. La respiration s'effectue cinquante-sept fois par minute. La thoracentèse doit être pratiquée d'urgence : issue de 2,650 grammes d'un liquide couleur chocolat qui, par le repos, laisse déposer au fond du vase une couche de pus égale à trois travers de doigt. L'amélioration produite par l'évacuation du liquide est presque nulle. T. S = 38°,9.

Le lendemain, la situation ne s'est pas modifiée. La dyspnée persiste et la fièvre augmente : 39°,9. Les jours suivants, l'état s'aggrave encore; la respiration devient orthopnéique (62), le pouls filiforme, et le malade succombe le 21 dans un état voisin du collapsus.

AUTOPSIE. — *Thorax : côté gauche.* — La cavité pleurale contient environ un litre et demi d'un liquide hématique, louche, mélangé à une forte proportion de pus qui s'est collecté dans les parties déclives. Le poumon est réduit au tiers de son volume; son sommet adhère à la paroi thoracique par une membrane molle, facile à rompre.

La plèvre pariétale mesure tout au plus un demi ou un millimètre d'épaisseur. Sa coloration est d'un blanc grisâtre. Elle est recouverte d'un léger enduit crémeux et parsemée d'une infinité de petites saillies grisâtres, opaques, de la grosseur d'une pointe d'épingle ou d'un grain de mil. En un point de la séreuse existe une masse pisiforme, saillante, d'aspect caséeux. A la coupe, la plèvre apparaît d'un rouge vif sur lequel se détache un fin pointillé gris, semblable à de la semoule.

Les plèvres pulmonaire et diaphragmatique sont, comme la précédente, recouvertes d'une infinité de petites granulations grises, transparentes.

Le parenchyme pulmonaire, atélectasié, splénisé par places, *ne renferme pas une seule granulation tuberculeuse*. Les ganglions bronchiques sont normaux.

Côté droit. — Les feuillets pleuraux, très hyperhémiés, sont recouverts par un mince exsudat fibrineux, au-dessous duquel la loupe fait découvrir une éruption granuleuse très fine. Le poumon est absolument exempt de tubercules.

Cœur. — Légèrement hypertrophié. Poids = 360 grammes.

Abdomen. — Le péritoine est sain. La partie inférieure de l'intestin grêle présente, sur une longueur d'un mètre, une congestion très vive, de la psorentérie confluente et une légère tuméfaction des plaques de Peyer. Le foie, la rate et les reins ne s'éloignent pas sensiblement de l'état normal.

Examen histologique. — *Plèvre costale gauche* (*fig.* 2 et 3). — La séreuse proprement dite est légèrement tuméfiée, parsemée de cellules migratrices et exempte de tubercules.

La néomembrane NM (*fig.* 2) représente à peu près les trois quarts de l'épaisseur totale du feuillet costal. Elle est constituée par un tissu fibro-cellulaire, sillonné de nombreuses cellules migratrices, les unes d'apparence normale, les autres nécrosées; ces dernières confluent parfois en petits amas vitreux, homogènes, qui tranchent par leur coloration vivement carminée sur le fond ambiant. Dans la partie moyenne de son épaisseur sont disséminés des follicules tuberculeux *ft*, solitaires ou conglomérés, dont quelques-uns ont conservé l'apparence normale, tandis que les autres sont convertis en masses informes, granuleuses ou granulo-vitreuses. Des cellules géantes isolées se montrent çà et là, ordinairement incluses dans un vaisseau.

Mais les altérations les plus significatives concernent les vaisseaux. Presque tous, en effet, à part les plus volumineux, sont oblitérés ou en voie d'oblitération *vth*. Le thrombus est constitué, tantôt par une masse vitreuse, homogène, réfringente, qui intercepte la lumière du vaisseau sur une longueur plus ou moins grande *tp;* d'autres fois, par de la fibrine réticulée *tr* (*fig.* 3) ou une matière granuleuse, semblable, quant à son aspect, au protoplasma de la cellule géante. La paroi vasculaire participe à ces altérations et se confond avec le bouchon obturateur; à sa périphérie se déploient souvent des masses fibrinoïdes réticulées qui font corps avec elle.

Parmi les vaisseaux demeurés perméables, un certain nombre présentent des altérations que l'on peut considérer comme la première ébauche des précédentes. Leur lumière est encombrée de baguettes vitreuses, réfringentes, de 3 à 4 μ de diamètre, dont l'enchevêtrement

constitue parfois un réseau à mailles très étroites; ces baguettes résultent manifestement de la fusion des cellules endothéliales ou des leucocytes préalablement devenus vitreux.

Vers la couche superficielle de la néomembrane *csn* (*fig.* 2), la nécrose n'intéresse pas seulement les vaisseaux ou leur voisinage immédiat, elle s'étend à tous les éléments du tissu. Les cellules fixes et migratrices y prennent un reflet vitreux caractéristique; la substance fondamentale perd son apparence fasciculée et subit différents modes de mortification : ici, elle se convertit en masses vitreuses, homogènes, ou bien en lamelles stratifiées entre lesquelles sont interposés des leucocytes également frappés de mort. Tous les vaisseaux appartenant à cette zone sont oblitérés ; çà et là on rencontre les vestiges d'un nodule tuberculeux plus ou moins fondu dans le tissu nécrosé ambiant. Enfin, tout à fait à la surface, s'étalent, soit des leucocytes pâles, sans noyau ou vitreux et disposés en réticulum, soit une matière granuleuse parsemée de noyaux ou de fragments nucléaires.

Les altérations nécrotiques que nous venons de décrire dans les couches superficielles ne constituent cependant pas un fait absolument général. Dans certains points, l'évolution fibroïde de la néomembrane l'emporte; le tissu conjonctif s'organise, les vaisseaux ne témoignent aucune tendance aux lésions dégénératives, la néomembrane revêt l'aspect du tissu inodulaire.

Obs. IX. — *Pleurésie avec épanchement hématique. — Six ponctions. — Mort.*

Ducr..., 24 ans, quartier-maître des équipages de la flotte, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 25 février 1886. D'une constitution assez vigoureuse, cet homme avait toujours joui d'une bonne santé jusque vers la fin du mois d'août 1885, époque à laquelle il fut atteint de dysenterie dans les mers de Chine. Cette affection persista à l'état aigu pendant un mois, puis passa à l'état chronique, déterminant une anémie et un amaigrissement tels que le malade dut être rapatrié. Pendant la traversée, survint une phlébite des deux veines crurales. L'état de Ducr... ne s'améliora point à son arrivée en France et, après un court séjour dans sa famille, il entra à l'hôpital.

État actuel. — Apyrexie. Teint terreux. L'amaigrissement de la face, des bras et du tronc contraste avec le développement œdémateux des membres inférieurs. L'anémie et la faiblesse sont extrêmes. Diarrhée lientérique, cinq à six selles séro-muqueuses par jour. L'exploration des divers organes et notamment de la poitrine ne révèle aucune altération.

Vers les premiers jours de mars, l'amélioration locale et générale fut assez marquée pour permettre au malade de se lever pendant quelques heures chaque jour.

Le 20 mars, on découvre dans le côté droit du thorax un vaste épanchement qui ne s'était révélé que par un peu de gêne dans la respiration et une douleur vague dans le flanc droit. La thoracentèse pratiquée séance tenante donne issue à 3^{lit},400 d'un liquide séreux, fortement hématique.

Depuis ce moment jusqu'au 21 mai, cinq autres ponctions ont été faites. La quantité de liquide extrait par chaque opération a varié entre 1 et 2 litres. En outre du caractère hématique qui ne s'est pas modifié jusqu'à la fin, l'épanchement a pris, à partir de la quatrième ponction, un aspect trouble et fourni un dépôt boueux, hémato-purulent. Malgré des améliorations momentanées, le malade, miné par la fièvre hectique, s'acheminait lentement vers le marasme, lorsqu'une broncho-pneumonie à gauche, survenue le 16 mai, précipita la mort qui eut lieu le 30 mai.

Autopsie. — *Thorax : côté droit.* — La cavité pleurale contient environ 3 litres d'un liquide hématique, louche. Le poumon refoulé dans la gouttière costo-vertébrale est réduit au tiers de son volume.

La plèvre costale est recouverte d'un exsudat jaunâtre, mou, fibrineux; au-dessous, on aperçoit une infinité de petits nodules gris ou opaques dont le volume varie depuis celui d'une pointe d'épingle jusqu'à celui d'un grain de millet. Ce feuillet mesure de 2 à 3 millimètres d'épaisseur; sur la coupe, il présente à sa partie moyenne et profonde une traînée continue de granulations serrées, grises ou jaunes. Des nodules semblables sont disséminés sur sa surface adhérente ainsi que sur le périoste costal et dans l'épaisseur des muscles intercostaux.

La plèvre diaphragmatique offre des lésions identiques. En un point, elle est soulevée par des masses caséeuses, du volume d'une aveline, interposées entre le feuillet séreux et le muscle phrénique.

La plèvre pulmonaire et mediastine est parsemée de taches miliaires, blanches, légèrement saillantes qui répondent à autant de granulations tuberculeuses disposées vers la couche profonde.

Le parenchyme pulmonaire est atélectasié, carnifié. Un examen minutieux y fait découvrir quelques rares granulations infiniment petites, ransparentes et de développement évidemment récent. Les ganglions bronchiques ne sont pas sensiblement modifiés; l'un d'eux, toutefois, présente un petit foyer caséeux miliaire.

Côté gauche. — La plèvre, libre d'adhérences, ne montre ni épaississement, ni hyperémie. Mais le feuillet pulmonaire est infiltré de nodules tuberculeux excessivement fins, gris, transparents. Le poumon est engoué, sans autre altération.

Abdomen. — Péritoine sain. Foie : poids = 1,850 grammes; consistance mollasse, coloration ocreuse. Intestin : pas d'ulcérations dans le gros intestin; peut-être existe-t-il quelques traces de cicatrices. Rate et reins, sans altération appréciable.

Examen histologique. — *Plèvre costale.* — Elle comprend deux parties distinctes : l'une profonde, de un demi-millimètre d'épaisseur, représente la plèvre proprement dite ; l'autre, plus épaisse, répond à la néomembrane.

Cette dernière, formée d'une substance fondamentale presque amorphe, vaguement fibroïde, pauvre en vaisseaux, est infiltrée de granulations tuberculeuses plus ou moins dégénérées. Dans les couches profondes, celles-ci se présentent à l'état de follicules distincts avec leurs éléments constitutifs habituels : cellule géante, cellules épithélioïdes, etc. Dans la zone superficielle, les nodules devenus granuleux et confluents forment des traînées diffuses, parfois continues, alternant avec des strates de substance fibroïde.

Sur certaines coupes la néomembrane offre un aspect différent. Sa couche superficielle est entièrement formée de masses tuberculeuses nécrosées dont la désintégration a déterminé en plusieurs points de véritables exulcérations ; au-dessous, s'étend un tissu fibroïde parsemé de nodules tuberculeux non dégénérés. Mais ces follicules sont manifestement voués à la nécrose et, au fur et à mesure de leur dégénération, ils renforcent profondément la couche précédente.

Quel que soit l'aspect de ces coupes, on y observe constamment des masses vitreuses, irrégulières ou en forme de boyaux qui tranchent sur le fond ambiant par leur coloration vivement carminée. Cette substance fibrinoïde prend évidemment naissance dans les vaisseaux et résulte d'une dégénération simultanée de leurs parois, de leur contenu et des produits exsudés au pourtour. L'altération nécrobiotique des vaisseaux, bien qu'irrégulièrement répartie, est générale, marquée surtout dans les couches superficielles de la néomembrane ; mais elle n'épargne pas les autres, pas même la plèvre proprement dite. C'est incontestablement à cette condition qu'il faut attribuer les hémorrhagies pleurales et l'infiltration des hématies que l'on trouve toujours éparses dans les diverses coupes.

Plèvre diaphragmatique. — Les lésions ne diffèrent pas sensiblement des précédentes ; elles sont toutefois plus étendues, intéressent non seulement toute l'épaisseur de la néomembrane, mais la plèvre elle-même qui est dissociée par le processus tuberculeux et jusqu'au muscle sous-jacent. Les vaisseaux présentent des parois vitreuses et leur lumière est obstruée en totalité ou en partie par des thrombus de même aspect. Des hématies sont disséminées dans leur voisinage.

La nature tuberculeuse de la pleurésie dans ces deux faits n'est pas moins nettement marquée que dans les précédents. Mais nous voyons survenir ici deux caractères nouveaux : l'hémorrhagie et la tendance à la suppuration ; l'analyse histologique de la plèvre fournit, ainsi que nous le dirons ulté-

rieurement, une interprétation rationnelle de ces modifications dans l'épanchement.

D. — *Pleurésies purulentes.*

Nous avons eu l'occasion dans ces trois dernières années d'étudier sept faits de pleurésie purulente terminés par la mort chez des sujets non phthisiques ; tantôt la suppuration est survenue au cours d'une pleurésie séreuse, d'autres fois elle s'est établie d'emblée. Dans tous ces cas, le résultat des investigations anatomiques a été formel : il s'agissait de tuberculose pleurale. Nous croyons devoir résumer ici l'histoire de chacun de ces faits en particulier non seulement pour en marquer la valeur démonstrative, mais aussi pour mettre en relief, d'après l'analyse histologique, les conditions pathogéniques de la suppuration.

a. *Pleurésies purulentes, primitivement séreuses.*

Obs. X. — *Pleurésie, séreuse d'abord, puis purulente. — Mort.*

J. Pott..., 22 ans, soldat depuis six mois, a été atteint, en juillet 1883, d'une bronchite qui persistait encore au moment de son incorporation (décembre 1883). En février 1884, Pott... reçoit un coup de pied de cheval sur la jambe droite et entre à l'infirmerie du corps où l'on découvre l'existence d'une pleurésie gauche, que rien ne faisait soupçonner. Dirigé sur l'hôpital de Fontainebleau, le malade est d'abord traité par les vésicatoires, puis par une ponction qui donne issue à 2 litres et demi de sérosité claire, citrine. Le liquide ne se reproduit pas et Pott... est envoyé en congé de convalescence dans sa famille à Paris (avril). Mais sa santé ne se rétablit pas ; il ressent bientôt des douleurs constantes dans le côté gauche, de la dyspnée, puis une fièvre vespérale accompagnée de sueurs nocturnes. Les forces déclinent et l'amaigrissement survient progressivement.

Le malade entre à l'hôpital du Val-de-Grâce, en juillet 1884, dans un état presque cachectique. Il est amaigri, pâle, oppressé. La paroi thoracique gauche est œdématiée. La cavité pleurale du même côté est remplie de liquide. Fièvre le soir, sueurs nocturnes. Les deux poumons paraissent sains au sommet.

La thoracentèse pratiquée le 6 juillet donne issue à 3 litres et demi d'un pus jaune, bien lié. Les jours suivants, la fièvre persiste et l'é-

panchement se reproduit ; le 21 juillet, il atteint en arrière l'épine de l'omoplate. Ponction avec un gros trocart (3 litres de pus) et introduction d'un tube à demeure qui permet de faire des lavages antiseptiques avec le siphon de Potain. L'état général s'améliorait sensiblement lorsque le malade mourut brusquement le 31 août.

Autopsie. — L'autopsie ayant été pratiquée en notre absence, nous ne possédons que des renseignements très incomplets sur l'état macroscopique de la plèvre.

Le poumon gauche, très réduit de volume, est accolé contre le rachis auquel il adhère intimement ; il renferme une petite caverne du volume d'une noisette. La plèvre est épaissie, tapissée par une membrane blanche, inégale, à surface irrégulière.

Poumon droit. La plèvre est parsemée de quelques granulations semi-transparentes. Le sommet du poumon renferme aussi quelques rares tubercules gris.

Examen histologique. — *Plèvre diaphragmatique* (*fig.* 4). — Elle est doublée d'une néomembrane épaisse NM qui, dans sa partie profonde, est constituée par un tissu fibreux parsemé de follicules tuberculeux isolés ou agminés. Ceux-ci forment des boyaux allongés, en grande partie nécrosés, granulo-vitreux, affectant une disposition parallèle *bp* ou perpendiculaire à la surface *bp'*. Dans ce dernier cas, ils se ramollissent au voisinage des couches superficielles et se vident dans la cavité pleurale, donnant ainsi lieu à de petites excavations en puits.

Du côté de la surface, la néomembrane se termine sur une épaisseur de un quart de millimètre, par une couche entièrement nécrosée *csn* à la formation de laquelle concourent toutes ses parties constitutives. Les follicules tuberculeux, les faisceaux conjonctifs, les leucocytes et les vaisseaux y sont dégénérés et confondus en une masse granulo-vitreuse qui s'effrite, se désagrège sans cesse à la superficie, laissant des pertes de substance plus ou moins étendues *up*.

Le tissu conjonctif du muscle phrénique est hypertrophié et présente çà et là quelques granulations tuberculeuses.

Obs. XI. — *Pleurésie séreuse, puis purulente. — Mort.*

Miq..., 29 ans, sous-officier, entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 7 mars 1883. D'une santé habituellement bonne, mais de constitution délicate, Miq... souffrait depuis un mois de douleurs vagues dans le côté droit du thorax, lorsque, il y a deux jours, il a ressenti de la fièvre et de l'oppression. Un épanchement pleurétique à droite est reconnu et le malade dirigé sur l'hôpital.

Du 7 mars au 7 mai, l'épanchement, d'abondance moyenne, reste stationnaire. La température s'élève légèrement le soir de temps à autre et le malade maigrit sensiblement. Les poumons examinés à



plusieurs reprises ne présentent rien de particulier. Une ponction pratiquée le 7 mai donne issue à 450 grammes de liquide séreux. Trois jours après, la fièvre augmente notablement, surtout le soir. La paroi thoracique devient œdémateuse.

Le 31 mai, une deuxième ponction fournit 2 litres et demi de liquide purulent. L'empyème est pratiqué le 15 juillet : 3 litres de pus. A dater de ce moment, la santé de Miq... traverse des alternatives variables. L'amaigrissement fait de lents progrès ; la fièvre et les sueurs nocturnes épuisent le malade. Une péritonite dont les premiers symptômes se montrent le 30 juillet détermine la mort le 4 août. Jusqu'au dernier moment, les poumons, à part quelques sibilances disséminées, n'ont rien présenté de particulier.

Autopsie. — *Thorax.* — La plèvre droite est transformée en un kyste de 3 litres environ de capacité, limité par une membrane épaisse, dure, recouverte de concrétions fibrino-purulentes et infiltrée de granulations tuberculeuses. La cavité contient encore environ 500 grammes de liquide séro-purulent légèrement teinté de rose.

Le poumon, de consistance ferme, charnue, est accolé contre la colonne vertébrale; dans son épaisseur sont disséminées quelques rares granulations tuberculeuses, miliaires, opaques.

La plèvre diaphragmatique est épaissie, de consistance lardacée et parsemée de nodules spécifiques.

Le lobe supérieur du poumon gauche est criblé de granulations miliaires et submiliaires, grises, transparentes; la poussée est manifestement récente. La plèvre ne présente aucune altération. Le cœur est sain.

Abdomen. — Les anses intestinales sont agglutinées par un enduit visqueux. La cavité péritonéale contient environ 200 grammes d'un pus séreux, fluide. La séreuse est vivement injectée par places, et constellée de granulations miliaires. L'épiploon épaissi est également infiltré de tubercules.

Le foie adhère au diaphragme et de nombreux nodules spécifiques sont disseminés dans les adhérences; le parenchyme est gras.

La rate présente sur la surface convexe un semis de tubercules lenticulaires; son parenchyme est flasque, ramolli. — Intestins, reins, normaux.

Examen histologique. — *Plèvre diaphragmatique* (*fig.* 5). — La néomembrane NM, épaisse de 2 à 3 millimètres, se divise en deux zones bien distinctes.

L'une, superficielle *csn*, représentant à peu près la moitié de l'épaisseur totale, est entièrement nécrosée et constituée par des nodules miliaires ou submiliaires pressés les uns contre les autres, transformés en masses granulo-vitreuses très sensibles au carmin.

Les vaisseaux qui rampent entre ces nodules sont convertis pour la

plupart en cylindres pleins, rigides, vitreux. Nulle part il n'y a trace d'éléments ayant conservé leurs attributs normaux. Vers la limite interne, nodules, vaisseaux et tissu fondamental nécrosés sont confondus en une masse continue, amorphe, homogène, qui se soulève en mamelons d'un rose plus pâle que le reste, indice d'une modification chimique spéciale.

La couche profonde *cp* succède brusquement, sans transition, à la précédente. La démarcation est figurée par une ligne ondulée dont les festons rappellent la disposition de la couche profonde de Malpighi dans la peau. Cette couche est constituée par des faisceaux fibreux mal développés et de nombreux vaisseaux embryonnaires baignés à leur pourtour par des amas de leucocytes. Les leucocytes, comme les vaisseaux, se dirigent vers la surface, mais, arrivés au niveau de la couche nécrosée, ils disparaissent dans cette dernière et font corps avec elle. Cette portion encore vivante de la membrane renferme de nombreux nodules tuberculeux.

La couche musculaire du diaphragme est sclérosée et des tubercules se rencontrent au milieu du tissu conjonctif.

Plèvre costale et pulmonaire. — Les altérations y sont identiques aux précédentes, moins avancées toutefois, surtout dans le feuillet viscéral.

Obs. XII. — *Pleurésie séro-purulente.* — *Mort.*

Bor..., 21 ans, détenu, était en traitement à l'hôpital du Val-de-Grâce depuis six semaines pour un abcès froid de la marge de l'anus et pour bronchite, lorsque, dans les premiers jours du mois de février 1885, il commença à ressentir dans le côté gauche du thorax une douleur vague, qui le 11 mars suivant se changea brusquement en violent point de côté accompagné de frisson et de fièvre. Dès le lendemain, on constata un épanchement pleurétique d'abondance moyenne. Le 15 mars, éclatèrent tout à coup les symptômes d'une péritonite subaiguë à laquelle le malade succomba le 17 au matin.

Autopsie. — *Abdomen.* — Lésions de la péritonite subaiguë avec éruption granuleuse plus marquée sur la séreuse viscérale.

Foie. — Périhépatite récente; groupes de tubercules disséminés au niveau de la surface convexe. Parenchyme pâle, un peu graisseux.

La rate et les reins sont normaux.

Thorax. — La plèvre et le poumon droits sont absolument intacts; on n'y découvre pas trace de tubercules.

La plèvre gauche contient environ 600 grammes d'un liquide louche, puriforme; elle est légèrement épaissie (1 millimètre), d'un rouge foncé hémorrhagique et recouverte à sa surface de petites masses fibrineuses, réticulées et molles. Au-dessous, la séreuse apparaît parsemée d'un certain nombre de grains, blanc grisâtre, brillants, d'une excessive

petitesse. Dans le poumon, existent deux petits nids de granulations miliaires, grises, évidemment récentes, situées au-dessous de la plèvre. Le parenchyme est indemne dans le reste de son étendue.

Examen histologique. — *Plèvre costale et diaphragmatique.* — La plèvre proprement dite est œdématiée, sillonnée de cellules migratrices. Dans sa partie moyenne, s'étendent de nombreux vaisseaux entourés de nappes hémorrhagiques; on y rencontre quelques rares follicules tuberculeux.

La néomembrane présente à peu près la même épaisseur que la plèvre. Sa structure est assez simple : un réseau vasculaire dont les principaux troncs, souvent thrombosés, se dirigent perpendiculairement à la surface, des éléments cellulaires remplissant les mailles de ce réseau sans substance fondamentale apparente et, enfin, quelques follicules tuberculeux, telles sont les différentes parties constitutives du tissu nouveau. Mais, sur la plupart des préparations, les détails de cette structure sont masqués soit par les hémorrhagies interstitielles, soit par la nécrose des éléments cellulaires. Les premières sont en effet très communes. Quant à ces derniers, ils sont la plupart convertis en petits blocs vitreux, réfringents, très sensibles au carmin, absolument réfractaires à l'hématoxyline; parfois ils s'agglomèrent en masses irrégulières ou en traînées parallèles à la surface. Enfin les follicules tuberculeux sont plus nombreux ici que dans la plèvre proprement dite. A la surface, s'étale un exsudat fibrineux plus ou moins épais, sous forme de strates ou de réseaux, dont les larges mailles contiennent des leucocytes hypertrophiés, pâles et granuleux.

Plèvre pulmonaire. — Elle n'est pas sensiblement différente des précédentes. Les grannulations tuberculeuses y sont plus clairsemées, mais les hémorrhagies acquièrent un degré excessif dans l'épaisseur de la néomembrane.

Obs. XIII. — *Pleurésie, séreuse d'abord, puis purulente. — Abcès froid de la région thoracique correspondante. — Empyème.*

Pasq..., 25 ans, soldat au 14e régiment de dragons, de constitution robuste, a eu, pendant l'année 1884, une fièvre typhoïde grave et, en juin 1885, une bronchite avec prédominance aux sommets, qui céda après vingt-cinq jours de traitement. Au commencement du mois d'août de la même année, il fut pris subitement de fièvre avec point de côté droit, toux sèche, oppression et dut rentrer à l'hôpital où l'on constate un épanchement pleurétique droit. La fièvre disparaît, mais l'épanchement augmente et une ponction devient nécessaire : elle donne issue à trois litres de sérosité citrine. A partir de ce moment, la situation s'améliore; l'épanchement, réduit à 2 ou 300 grammes de liquide, n'augmente plus, mais la marche développe toujours un certain degré d'oppression. Le malade reste pâle, anémique.

Vers le 10 novembre, Pasq..., attire notre attention sur un bruit insolite qui se produit dans sa poitrine à l'occasion des mouvements un peu brusques; l'auscultation fait découvrir, en effet, l'existence d'un hydro-pneumothorax qui s'était développé insidieusement, sans douleur et sans trouble aucun dans l'état général.

Trois ponctions sont pratiquées du mois de janvier au 14 avril; le liquide, d'abord louche, devient ensuite franchement purulent. Dans cet intervalle, un abcès froid du volume d'une pomme s'était lentement développé vers l'angle de la huitième côte droite. La collection purulente, sans communication avec la plèvre, est extirpée avec le kyste le 27 janvier; elle reposait sur le périoste de la côte. La plaie opératoire se couvre à plusieurs reprises d'un fin semis de granulations tuberculeuses, que l'on détruit par des cautérisations répétées; la cicatrisation n'est complète que vers le 20 mars.

Malgré ces divers incidents, l'état général du malade n'avait cessé d'être satisfaisant; il se levait, mangeait bien et prenait même de l'embonpoint. Aussi n'est-ce que sur ses pressantes instances que nous pratiquons l'empyème le 29 avril. A dater de ce moment, la situation décline malgré les lavages antiseptiques quotidiens. La température s'élève chaque soir; des sueurs nocturnes, de la diarrhée apparaissent de temps à autre. La suppuration pleurale tend à se tarir, mais l'amaigrissement fait des progrès sensibles et actuellement Pasq... est dans un état cachectique prononcé. Cependant l'affection semble absolument localisée dans la plèvre, il n'y a aucun signe de tuberculose pulmonaire.

Pendant l'opération de l'empyème, il a été nécessaire de réséquer une portion de la dixième côte sur une étendue de trois centimètres, afin de faciliter le placement des drains. La portion de plèvre attenante a été recueillie pour l'examen histologique.

Examen histologique du fragment de plèvre costale excisé pendant l'opération de l'empyème. — Le fragment excisé mesure environ un centimètre d'épaisseur et comprend : 1° la plèvre proprement dite un peu épaissie et hyperhémiée ; 2° une néomembrane dont les dimensions atteignent 7 ou 8 millimètres d'épaisseur. Fibreuse à sa partie profonde et presque entièrement cellulaire vers la surface, elle est parsemée de follicules tuberculeux typiques. Bon nombre de ses vaisseaux capillaires sont oblitérés par des leucocytes ou de l'endothélium proliféré et les vaisseaux d'un certain calibre y présentent parfois l'altération vitreuse sur un segment plus ou moins étendu de leur paroi. A ce niveau existe d'ordinaire de petits foyers hémorrhagiques plus nombreux dans la partie profonde que dans la zone superficielle. Celle-ci est composée d'éléments nécrosés et rappelle exactement le centre de certains foyers tuberculeux. Elle est criblée de follicules en voie de régression, qui affleurent à la surface et s'étendent souvent le long des vaisseaux, perpendiculairement à cette dernière, de façon à constituer de véritables

traînées parallèles entre elles. Quand ces traînées se ramollissent et s'éliminent, il en résulte des pertes de substance de formes très diverses et une sorte d'aspect frangé de la surface.

b. *Pleurésie purulente d'emblée.*

Obs. XIV. — *Pleurésie purulente. — Empyème. — Mort.*

Am....., agent comptable de la marine, âgé de 34 ans, est admis à l'hôpital du Val-de-Grâce, le 16 septembre 1885, pour une pleurésie droit datant de trois semaines. L'épanchement remplit toute la cavité pleurale. Les poumons paraissent indemnes. La fièvre est élevée, l'anémie profonde et l'amaigrissement déjà accentué.

Une ponction, pratiquée le 18 septembre, donne issue à trois litres de pus. Le mouvement fébrile momentanément atténué se relève de nouveau à partir du 24.

Le 29, l'empyème est pratiqué. La fièvre persiste et l'amaigrissement fait des progrès rapides.

Le 13 octobre, un épanchement pleurétique se forme rapidement à gauche et nécessite une ponction ; le 26, l'opération donne issue à un litre de sérosité hématique, laissant déposer une épaisse couche purulente. La fièvre tombe, mais l'état général baisse de plus en plus et le malade meurt dans le marasme, le 31 octobre.

Autopsie. — Thorax. — Côté droit. — Le poumon est ratatiné contre la colonne vertébrale. La plèvre costale, épaisse de 5 à 6 millimètres est recouverte d'un enduit crémeux ; elle est molle, comme gélatineuse et vivement injectée. Sur sa coupe, on distingue, par un examen très attentif, un pointillé blanc qui probablement répond à des granulations tuberculeuses.

La plèvre pulmonaire présente un aspect analogue, mais son épaisseur est moindre. Le parenchyme est coriace, compact, tout à fait privé d'air.

Il est exempt de tubercules, excepté à la partie moyenne du tiers inférieur où l'on voit, immédiatement au-dessous de la plèvre, un semis granuleux récent et à peine appréciable à l'œil.

La plèvre diaphragmatique, notablement épaissie, présente les mêmes apparences que le feuillet costal. Dans l'épaisseur du diaphragme existe une petite masse caséeuse, ferme, enkystée, du volume d'une aveline.

Côté gauche. — La plèvre gauche est incomplètement divisée en deux cavités inégales par une bride membraneuse, résistante, interjetée entre la paroi thoracique et le poumon. Elle est remplie à moitié par un liquide séro-purulent, légèrement hématique.

La séreuse, tant pariétale que viscérale, est recouverte de dépôts

membraneux aréolaires, faciles à enlever par le grattage. Sur aucun point on n'y peut distinguer de granulations tuberculeuses. Le parenchyme pulmonaire est exempt de tubercules.

Sur la surface antérieure du cœur sont disséminées quelques granulations submiliaires.

Abdomen. — Les viscères de l'abdomen ne présentent aucune altération appréciable.

Examen histologique. — *Plèvre droite.* — Les feuillets costal et diaphragmatique présentent des altérations identiques qui peuvent être résumées dans une description commune.

La plèvre proprement dite est épaissie. Ses vaisseaux sont turgescents et les faisceaux conjonctifs séparés par des traînées de leucocytes.

La néomembrane qui lui fait suite mesure en moyenne de 4 à 5 millimètres d'épaisseur et présente à considérer deux couches distinctes. L'une profonde est presque entièrement cellulaire. Les vaisseaux y sont excessivement nombreux et leurs parois presque toujours altérées ; la lumière en est occupée par du sang, plus souvent par des thrombus, soit granuleux, soit fibrineux ou par des blocs vitreux, qui font corps avec la paroi. A leur pourtour se répandent fréquemment de vastes nappes hémorrhagiques, qui donnent à la coupe l'aspect d'un tissu caverneux. Parmi les éléments cellulaires, les uns conservent leurs attributs histochimiques normaux, les autres sont transformés en petits blocs vitreux. Enfin, à la limite supérieure de cette couche, on observe quelques follicules tuberculeux et des cellules géantes libres.

La couche superficielle, qui dépasse toujours de beaucoup la profonde en épaisseur, est à peu près entièrement nécrosée ; sa surface libre est irrégulière, déchiquetée, tomenteuse, comme celle d'une cavité tuberculeuse en voie d'extension. Elle est composée en grande partie d'éléments ayant subi différents modes de nécrobiose. Sur certains points, les cellules sont devenues granuleuses ; elles sont conservées dans leur forme ou fusionnées en masses semblables au thrombus de Zahn. Plus souvent elles apparaissent vitreuses, réfringentes, parfois conglomérées en réseaux ou en lames stratifiées entre lesquelles s'insinuent des leucocytes de passage. Cette zone présente çà et là des vaisseaux oblitérés et des vestiges de follicules tuberculeux englobés dans la nécrose. La surface libre s'effrite, se désagrège incessamment, de là des ulcères plats, des pertes de substance cupuliformes.

Plèvre gauche. — La néomembrane épaisse de un demi à un millimètre est formée de petites cellules, de vaisseaux embryonnaires dont quelques-uns sont oblitérés par des thrombus vitreux et de nodules tuberculeux rudimentaires. A la surface, ces parties sont converties en amas granuleux, incolores, et en substance fibrinoïde, massive ou disposée en réseaux ; elles se détruisent incessamment par désintégration et laissent des ulcères plus étendus en surface qu'en profondeur.

Obs. XV. — *Pleurésie purulente. — Empyème. — Abcès tuberculeux multiples du foie. — Mort.*

Geffr..., 22 ans, soldat au 82e de ligne, de constitution moyenne, sans maladie antérieure, entre à l'hôpital militaire du Gros-Caillou (service de M. Lortat Jacob) le 3 avril 1884 pour une pleurésie gauche, fébrile, de date récente. On note au moment de l'entrée une température élevée (41°) et un épanchement d'abondance moyenne.

La fièvre diminue peu à peu, mais la cavité pleurale se remplit et, le 11 avril, une ponction donne issue à deux litres de liquide presque purulent.

Deux autres ponctions sont faites encore le 26 avril et le 16 mai, fournissant, la première, deux litres et la seconde un litre de pus. Enfin, le 25 mai, on pratique l'empyème.

Après une amélioration de courte durée, la fièvre hectique se déclare, le malade s'affaiblit de plus en plus et meurt dans la cachexie, le 15 juin.

Autopsie. — *Thorax. — Cavité pleurale gauche.*— Le poumon, accolé dans la gouttière costo-vertébrale, est réduit au tiers de son volume. Son tiers supérieur adhère à la paroi thoracique par un tissu lardacé, résistant, coriace ; il en résulte que la cavité occupée par l'épanchement ne représente que les deux tiers inférieurs de la plèvre. Elle est circonscrite par un kyste dont l'épaisseur varie d'un demi-centimètre à un centimètre et demi.

A la partie antérieure, les plèvres pariétale et pulmonaire présentent une surface presque lisse, parsemée de plaques jaunes, irrégulières, un peu saillantes qui leur donnent l'apparence d'une aorte athéromateuse. Le tissu en est dur, squirrheux, et, sur la coupe, d'un gris opalin.

A la partie externe et postérieure, les parois de la poche sont beaucoup plus épaisses. Leur surface est très irrégulière, anfractueuse, déchiquetée, creusée de dépressions et hérissée de saillies villeuses, grisâtres ou jaunâtres. Elle présente des ulcérations miliaires recouvertes d'une matière jaune, grenue, d'aspect caséeux, ainsi que des orifices conduisant à des clapiers profonds et à des trajets tortueux qui s'étendent au loin.

Le poumon atélectasié est parsemé de quelques nodules tuberculeux, plus nombreux vers le hile. Les ganglions péribronchiques, très augmentés de volume et infiltrés de matière caséeuse, sont réunis en une chaîne continue difficile à décomposer.

Côté droit. — Le poumon et la plèvre sont absolument sains.

Cœur. — Mou et décoloré. Le péricarde est recouvert par un mince exsudat fibrineux réticulé.

Abdomen. — Foie. — Le foie, très augmenté de volume, est déformé

au niveau de son lobe droit par une tumeur hémisphérique du volume d'une tête de fœtus, molle, fluctuante. Une coupe pratiquée sur le sommet, donne issue à un verre environ d'un pus jaune, épais, grumeleux. L'excavation elle-même est tapissée par une matière caséiforme et jaunâtre. La tumeur très régulièrement arrondie, affleurait presque à la surface de l'organe dont elle est séparée par une couche de parenchyme hyperémié épaisse de un centimètre. Vers le bord tranchant du même lobe, existe un deuxième abcès absolument analogue au précédent, mais de volume moindre. La surface et la profondeur de l'organe sont parsemés d'une infinité d'abcès lenticulaires ou pisiformes de même caractère que les deux premiers [1].

Les voies biliaires ne présentent aucune altération appréciable. La veine porte paraît intacte.

Rate. — Normale.

Péritoine, *ganglions mésentériques* et *tube digestif.* — Sains.

Reins. — Anémiés, sans autre lésion.

Examen histologique. — La néomembrane, étudiée en différents points de la plèvre costale, pulmonaire et diaphragmatique, présente partout un aspect identique. Elle est essentiellement formée par un tissu fibreux dense, par des vaisseaux et des follicules tuberculeux isolés ou agminés qui, presque partout, principalement à la surface, se nécrosent et se ramollissent.

Le tissu fibreux est représenté, à la partie profonde, par des faisceaux épais, sans ondulation ni striation, et, dans les couches superficielles, par un feutrage serré au milieu duquel sont enchâssés des cellules fixes, rabougries, et aussi des éléments migrateurs, surtout abondants vers la surface.

Les vaisseaux sont assez nombreux et dépourvus en général de parois propres. La plupart paraissent vides, d'autres contiennent de la fibrine fibrillaire. Leur réseau se serre d'autant plus qu'on se rapproche de la surface.

Au milieu de ce tissu fibreux sont disséminés de nombreux follicules tuberculeux, transformés dans toute leur épaisseur en masses amorphes ou granulo-vitreuses. Par leur conglomération, ils forment souvent de vastes foyers visibles à l'œil nu, tantôt parallèles, tantôt perpendiculaires à la surface. Ces derniers, par leur accroissement progressif, arrivent à s'ouvrir dans la plèvre, déterminant alors les ulcères irréguliers, sinueux et profonds signalés plus haut; ou bien par suite de leur coalescence avec les foyers parallèles, ils produisent la séparation complète de fragments plus ou moins étendus de la néomembrane.

[1] Deux cobayes ont été inoculés avec le pus de l'un des abcès du foie; tous deux sont morts de tuberculose très caractérisée.



A sa limite interne et sur une épaisseur de un demi à un millimètre, celle-ci est entièrement nécrosée. Ici ce sont des amas de leucocytes pâles, sans noyau, intimement pressés au milieu de la substance fondamentale ramollie ou granuleuse; ailleurs, les leucocytes se constituent en réseaux diphthéroïdes, qui tranchent par leur coloration carminée vive sur le fond pâle ambiant et dont les mailles renferment des cellules incolores. Parfois ces deux apparences de la nécrose se combinent et se superposent; plus souvent elles sont réparties en foyers distincts. Mais, quel que soit l'aspect de cette couche nécrosée, tous les vaisseaux qui rampent à son voisinage ou la pénètrent présentent des lésions très caractérisées. Tantôt ils sont obstrués par des thrombus fibrineux, tantôt ils contiennent encore un peu de sang, mais leurs parois sont vitrifiées et confondues avec un réseau fibrinoïde disposé à leur entour. Des altérations identiques s'observent, quoique plus rarement, dans les parties profondes de la néomembrane. Les hémorrhagies sont assez communes à la périphérie de ces vaisseaux et acquièrent parfois une certaine abondance, surtout vers la surface.

Obs. XVI. — *Pleurésie purulente. — Empyème. — Mort*[1].

Math..., 26 ans, tourneur en cuivre, entre le 9 février 1885 à l'hôpital Tenon (service de M. Strauss). Sa mère est probablement morte de phthisie pulmonaire. Il a toujours joui d'une bonne santé jusqu'en décembre 1884, époque où il fut pris d'hémoptysie dans le cours d'une bronchite légère. A partir de ce moment, Math... perd ses forces, maigrit, ressent le soir un peu de fièvre et surtout une oppression insolite qui l'oblige à entrer à l'hôpital. L'examen de la poitrine fait reconnaître alors un hydro-pneumothorax à droite. Le poumon et la plèvre gauche sont absolument intacts.

Une ponction, pratiquée le 10 février, donne issue à un litre et demi de pus bien lié. Dès le 15 février, le liquide est remonté à son niveau primitif, et, le 16 février, l'empyème est fait; écoulement d'une très grande quantité de pus. Lavages quotidiens à l'eau phéniquée ou boriquée. Les jours suivants, l'état du malade paraît assez satisfaisant; la plèvre suppure très peu, mais la cavité ne tend pas à se combler.

Vers le 1er mars, l'état général décline et le malade meurt le 16 mars. Les poumons, examinés dans les derniers temps, n'avaient présenté rien de particulier.

Autopsie. — *Thorax : côté droit.* — La cavité de l'empyème est anfractueuse. Les plèvres costale et diaphragmatique, très épaissies, sont recouvertes par un enduit jaunâtre. Le poumon, adhérent à sa partie supérieure, est réduit de volume, carnifié et ne crépite plus; il contient

[1] Observation et pièces communiquées par M. le Dr Strauss, médecin des hôpitaux.

quelques rares granulations tuberculeuses, grises, éparses. Dans le lobe supérieur toutefois, on rencontre trois ou quatre noyaux pisiformes, caséeux. Les ganglions trachéaux sont volumineux et caséeux.

Côté gauche. — Semis de granulations grises sur la plèvre viscérale. Le parenchyme pulmonaire, très hyperhémié, est criblé de nodules miliaires, gris, transparents.

Rate : volumineuse. — *Foie :* mou et jaunâtre. — *Reins :* tuméfiés; quelques granulations tuberculeuses sont éparses dans la substance corticale.

Examen histologique.— Les plèvres diaphragmatique et pulmonaire mesurent de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, et ne diffèrent pas sensiblement l'une de l'autre quant à leur structure.

La plèvre proprement dite, distincte de la néomembrane, est un peu tuméfiée et parcourue par des vaisseaux dilatés gorgés de sang.

La portion superficielle de la néomembrane est entièrement nécrosée sur une épaisseur de un tiers de millimètre et formée d'une masse granuleuse, presque incolore, sur laquelle se détachent des amas vitreux, arrondis ou allongés, fortement teints par le carmin. Cette matière résiste absolument à l'hématoxyline qui n'y révèle que des fragments de noyaux faiblement teintés en bleu. La surface libre de cette couche est irrégulière, déchiquetée, parsemée de pertes de substance qui rappellent les ulcères déterminés par les eschares sèches dans l'intestin cholérique ou dysentérique. Les follicules tuberculeux, rares dans la partie profonde de la néomembrane, deviennent plus abondants au voisinage de la zone nécrosée; leur nombre n'est d'ailleurs pas très grand. Çà et là on rencontre de larges boyaux formés par des follicules agglomérés, qui se ramollissent et viennent s'ouvrir à la surface.

§ 4. — Conclusions.

L'importance des preuves anatomo-pathologiques justifie le long exposé des faits qui précèdent. Seize autopsies ont été pratiquées, et seize fois l'examen macroscopique, complété par l'étude histologique, a révélé la nature tuberculeuse de l'affection pleurale.

Il importe de rappeler ici qu'il s'agissait de pleurésies vulgaires, séreuses ou purulentes, observées chez des sujets sains, vigoureux pour la plupart, et dont les poumons paraissaient cliniquement indemnes. Dans quelques-unes des pleurésies suppurées, la nature tuberculeuse pouvait être soupçonnée en raison de la longue durée du mal et du déclin progressif des forces. Mais pour ce qui concerne les autres, notamment les pleurésies

séreuses survenues chez des hommes robustes, et dont les observations I et II sont des exemples si remarquables, il eût été téméraire, sans les constatations anatomiques, de les imputer à la tuberculose. Les cas de pleurésie guérie rapportés plus haut ne démontrent-ils pas d'ailleurs que la simplicité d'évolution, la bénignité des symptômes, la courte durée et finalement la guérison ne sont pas des arguments à faire valoir contre la spécificité de la pleurésie.

Ainsi se trouve complétée la série des preuves cliniques, étiologiques et anatomiques que nous avions à fournir à l'appui de notre thèse; les dernières surtout ont une valeur décisive. Après avoir démontré l'existence du tubercule dans toutes les formes de la pleurésie, depuis les plus simples jusqu'aux plus graves, depuis les séreuses et les hémorrhagiques jusqu'aux purulentes, nous nous croyons autorisés à conclure de cette enquête que la pleurésie vulgaire, à part les réserves formulées au début de ce travail, n'est en réalité qu'une manifestation *de la tuberculose locale de la plèvre.*

On sera peut-être surpris de ne point voir figurer dans les considérations qui précèdent les preuves empruntées à la pathologie expérimentale. Si, en effet, le liquide épanché dans la plèvre est toujours fourni par une membrane tuberculeuse, il semble, *a priori*, qu'il doive posséder la virulence propre aux produits de cette nature, et, par l'inoculation aux animaux, déterminer fatalement la tuberculose. L'expérimentation ne confirme pas cette opinion préconçue. Nous avons pratiqué quatorze fois l'inoculation de divers liquides pleuraux, quatre fois avec du pus, dix fois avec de la sérosité et obtenu deux résultats positifs dans la première série, un seul dans la seconde. Déjà MM. G. Chauffard et A. Gombault[1] avaient entrepris des recherches du même genre, et dix fois seulement sur dix-neuf les animaux mis en expérience étaient devenus tuberculeux. Ces observateurs attribuent les insuccès à ce que les inoculations avaient été faites

[1] CHAUFFARD et GOMBAULT. Étude expérimentale sur la virulence tuberculeuse de certains épanchements de la plèvre et du péritoine. (*Soc. méd. des hôpit.*, 1884.)



dans ces cas « avec des liquides provenant de malades chez lesquels la tuberculose était peu probable ou certainement absente. » Mais convient-il d'assigner à ces résultats négatifs la signification que leur donnent MM. Chauffard et Gombault, et de leur reconnaître la valeur d'un critérium? C'est sans doute en raison de l'intégrité de la nutrition générale chez leurs pleurétiques que ces cliniciens ont rejeté la possibilité de la tuberculose. Or, ce sont précisément les sujets les plus vigoureux qui nous ont montré les plèvres les plus infiltrées de tubercules.

D'autre part, les inoculations stériles n'impliquent nullement l'absence de la lésion spécifique. Nos séries négatives contiennent, en effet, deux faits où le liquide inoculé a été recueilli à l'autopsie de deux sujets dont les plèvres étaient littéralement criblées de granulations. Ces insuccès se conçoivent quand on songe que les différentes formes de pleurésie tuberculeuse ne sont pas également propices à la mise en liberté des bacilles, et que ceux-ci sont toujours en quantité excessivement minime eu égard à la masse considérable de liquide qui les tient en suspension. Aussi les résultats de l'inoculation ne présentent-ils qu'une valeur secondaire dans cette recherche nosographique et ne sont même pas décisifs pour le diagnostic clinique.

Si les notions que nous cherchons à faire prévaloir sur la nature de la pleurésie ont longtemps échappé à l'attention des cliniciens, elles n'en sont pas moins implicitement contenues dans l'ensemble des faits qu'ils ont observés et cités. Pour les besoins de cette étude, nous avons analysé, en effet, la plupart de ceux qui ont été rapportés dans ces cinquante dernières années, soit 325 observations disséminées dans les publications périodiques, les thèses et les principaux ouvrages classiques. Ces documents se décomposent ainsi :

28 observations se rapportant au rhumatisme, à la maladie de Bright, à la cachexie cardiaque, aux pyrexies, étrangères par conséquent à notre sujet.

8 observations incomplètes, les malades ayant quitté l'hôpital avant la terminaison de leur affection, et par suite non utilisables.

Restent 297 faits, dont 150 concernent des sujets ayant guéri de leur pleurésie et 147 terminés par la mort et suivis d'autopsie.

Ces deux groupes peuvent à leur tour se subdiviser de la façon suivante :

1° *Pleurésies guéries* (150).

a) Pleurésies guéries, mais non suivies ultérieurement........ 80

b) Pleurésies guéries chez des sujets suspects de tuberculose (atteints de bronchite tenace, de pleurésie double ou à répétition, d'amaigrissement prononcé, de sueurs nocturnes, d'hémoptysies, de toux rebelle persistant après la pleurésie). 15

c) Pleurésies guéries chez des sujets notoirement tuberculeux... 34

d) Pleurésies guéries, mais suivies de tuberculose ultérieure, immédiate ou tardive, localisée ou générale.................. 21

2° *Pleurésies terminées par la mort et suivies d'autopsie* (147).

e) Pleurésies terminées par la mort et suivies d'autopsie négative au point de vue de la tuberculose.................... 25

f) Pleurésies terminées par la mort avec autopsie douteuse (où il n'est pas question de tubercules dans la plèvre, mais où l'on mentionne des ganglions bronchiques ou mésentériques caséeux, des abcès ossifluents, de la tuberculose péritonéale, etc.)..

g) Pleurésies terminées par la mort avec autopsie portant mention de la tuberculose pleurale.......................... 113

Envisageons d'abord les observations de pleurésie suivies de guérison. Il est bien peu de cliniciens qui dénieraient le caractère tuberculeux à celles qui figurent dans la catégorie *c* et *d*; il en est qui n'hésiteraient pas à attribuer également cette signification aux 15 faits rangés sous la lettre *b*. Faisons abstraction de ces derniers pour donner toute la rigueur possible à cette supputation; celle-ci nous fournira dès lors 55 pleurésies tuberculeuses contre 80 prétendues simples, c'est-à-dire 40 0/0.

Mais, si l'on veut bien considérer que la guérison, même la plus parfaite, n'est nullement exclusive de la tuberculose et que d'ailleurs les 80 faits négatifs observés dans la pratique

hospitalière n'ont pas été suivis ultérieurement, on nous permettra de récuser la signification trop absolue que l'on pourrait être tenté de leur accorder[1].

Les observations complétées par l'autopsie laissent moins de place à l'inconnu et présentent, dans l'espèce, un intérêt plus grand. Éliminant encore les neuf faits douteux pour la raison donnée plus haut, nous avons ici à faire valoir 113 faits positifs contre 25 négatifs, ce qui donne une proportion de près de 82 pleurésies tuberculeuses sur 100. Et encore ces faits négatifs eux-mêmes ne peuvent-ils être acceptés qu'avec réserve. Dans bon nombre d'entre eux, l'état de la plèvre n'est pas mentionné, on note simplement la quantité et la qualité du liquide exsudé. Dans d'autres, on se borne à décrire l'aspect de sa surface et son épaisseur. Or, notre expérience personnelle nous a convaincus que la démonstration de la lésion tuberculeuse par le seul examen macroscopique n'est pas toujours aisée; qu'il faut, pour y arriver, dissocier la néomembrane, l'étudier couche par couche, déployer dans cet examen toute l'attention et tout le soin qu'y portaient Laennec[2], Andral[3] et Cruveilher[4]; enfin que, dans certains cas même, l'analyse histologique devient nécessaire pour fixer le diagnostic.

[1] Nous avons englobé parmi les pleurésies guéries des faits d'empyème au sujet desquels l'observation mentionne que le malade est sorti n'ayant plus qu'une petite fistule pleurale. Parmi nos documents, nous possédons des exemples d'empyèmes guéris..... jusqu'à la fistule exclusivement. Des bourgeons charnus excisés de cette dernière ont toujours été trouvés infiltrés de follicules tuberculeux, même chez des sujets qui avaient recouvré les apparences extérieures d'une robuste santé. Dans l'un de ces faits, il s'agit d'un sujet remarquablement vigoureux, qui portait depuis deux ans un trajet fistuleux dont la guérison avait été poursuivie en vain. Pour en faciliter l'oblitération, il parut utile de débrider le trajet et de racler énergiquement ses parois. Les fragments détachés par le grattage ont été examinés au microscope ; ils étaient infiltrés de nodules tuberculeux et littéralement criblés de bacilles de Koch. En raison de la disposition de ce trajet, l'opération n'avait pu être complète ; la plaie devint le siège d'un ensemencement tuberculeux très caractérisé avec complication d'hémorrhagies profuses. La cicatrisation recherchée n'a pu être obtenue et le malade a quitté l'hôpital, conservant toujours son trajet fistuleux et sa bonne santé.

[2] Laennec, *Traité de l'auscultation médiate*. Édit. 1879. Obs. XXXIV, p. 594.

[3] Andral, *Clinique médicale*, t. IV, p. 605.

[4] Cruveilher, *Anat. path.* t. IV, p. 681.

§ 5. — Physiologie pathologique.

Il nous reste, pour compléter cette étude, à formuler quelques considérations sur la physiologie pathologique de la pleurésie; c'est la tâche de l'anatomie pathologique de contribuer à la solution des problèmes soulevés par la clinique. Ces problèmes, dans l'espèce, sont multiples, relatifs à la qualité du liquide épanché, à la marche variable du processus, aux résultats des méthodes curatives préconisées. Mais, afin de présenter clairement ces réflexions terminales, il ne sera point inutile de résumer tout d'abord l'ensemble des données fournies par l'analyse histologique des faits que nous avons observés.

1° *Pleurésies séreuses.*

a) *Aspect et développement de la néomembrane.* — Généralement la séreuse est revêtue d'un enduit fibrineux, tomenteux ou aréolaire, derrière lequel la néomembrane apparaît fortement injectée, quelquefois même ecchymotique. Sur cette teinte rouge vif ou sombre se détachent de petites granulations submiliaires, plus facilement visibles sur une section qu'à la surface; lorsqu'elles sont solitaires, elles échappent forcément à l'œil, même armé de la loupe.

A l'examen histologique, la plèvre proprement dite apparaît hyperhémiée. Ses faisceaux sont épaissis, parsemés de cellules migratrices; elle est en général exempte de nodules spécifiques.

La néomembrane (*fig.* 1) reste bien distincte de la plèvre sous-jacente à laquelle elle se rattache par de nombreux liens vasculaires. Son aspect et son épaisseur varient suivant la période d'évolution du processus. Réduite au début à une couche de un demi-millimètre à peine d'épaisseur, elle est formée par une substance fondamentale amorphe, molle, transparente, infiltrée d'éléments cellulaires et traversée par de nombreux capillaires. Ces vaisseaux sont gorgés de sang, dépourvus de parois propres, fréquemment entourés d'amas de globules

rouges. Les cellules diffèrent de forme et de nature. Les unes présentent les attributs des cellules embryonnaires; les autres allongées en fuseau, souvent incurvées et munies de prolongements rameux, constituent des éléments vaso-formateurs; d'autres enfin, rappelant par leurs dimensions les cellules épithélioïdes, se groupent et dessinent des ébauches de nodules tuberculeux. En effet, des follicules solitaires se rencontrent çà et là dans cette néomembrane naissante, témoignage de la simultanéité d'évolution de la lésion spécifique et du processus phlegmasique.

Au-dessus de la néomembrane s'étale le revêtement fibrineux RF avec ses diverses apparences : masses compactes, lames stratifiées ou disposées en réseau à trabécules épaisses et à mailles grossières remplies de leucocytes ou d'hématies. Cette couche de fibrine adhère au tissu sous-jacent par des prolongements qui y pénètrent à des profondeurs variables.

Au bout de deux ou trois semaines, cette néomembrane subit de sensibles modifications. Elle se distingue toujours de la plèvre, dont l'aspect ne varie guère, mais son épaisseur augmente. La substance fondamentale, surtout dans les régions profondes, s'organise en tissu fibreux, les parois vasculaires deviennent distinctes. Les follicules tuberculeux *fs* et *fa* se multiplient et se groupent en granulations qui dessinent parfois des saillies superficielles. Leur structure est d'ailleurs typique; d'ordinaire, ils s'entourent d'une capsule fibreuse plus ou moins complète.

b) *Accroissement.* — L'accroissement en épaisseur de la néomembrane s'effectue à la surface. Il s'y produit un exsudat amorphe, presque transparent, substance fondamentale du tissu conjonctif futur, dans lequel on rencontre déjà des tronçons de vaisseaux indépendants, ou raccordés avec le réseau sous-jacent. Dans cette matière amorphe sont épars des éléments cellulaires; quelques-uns s'allongent en fuseaux ramifiés et contiennent soit des granulations hématiques, soit des globules rouges; d'autres sont arrondis, plus ou moins volumineux, parfois groupés en petits nodules. Cette couche de formation récente est incluse dans les mailles du réseau fibri-

neux superficiel RF qui lui sert de soutien et dont la raison d'être apparaît ainsi d'une manière évidente.

Pendant que la néomembrane s'accroît à la surface, elle subit à la profondeur des transformations qui en assurent la solidité. La substance conjonctive devient fibroïde, les nodules tuberculeux *fa* s'entourent de capsules fibreuses, enfin les vaisseaux se raréfient et s'oblitèrent au pourtour des petits néoplasmes. Le fait dominant de ce processus, c'est encore l'évolution parallèle du tubercule et du tissu qui lui sert de matrice; la formation du premier est rigoureusement contemporaine de celle du second. La granulation se montre toujours au milieu de cette substance embryonnaire, comme gélatineuse, qui représente la couche la plus récente de la néomembrane, au point que le petit nodule est parfois investi de toutes parts par la fibrine qui sert de soutien au tissu naissant. La notion de la fausse membrane qui se tuberculise ultérieurement n'est donc guère admissible.

c) Processus de guérison. — L'oblitération de la plèvre s'effectue par un processus très simple. Lorsque le liquide est résorbé, les deux plèvres, en contact par cette zone végétante dont il a été parlé plus haut, contractent des adhérences vasculaires de plus en plus nombreuses et finissent par se confondre en un tissu continu. Quant aux granulations tuberculeuses, elles s'entourent de capsules fibreuses et ne témoignent aucune tendance au ramollissement.

Ultérieurement, la membrane subit le sort de tout tissu cicatriciel. Les vaisseaux et les éléments cellulaires se raréfient. Le tissu conjonctif se transforme en une masse presque homogène, semblable à la substance fondamentale du cartilage dont il acquiert d'ailleurs la consistance. Les follicules tuberculeux, disséqués de toutes parts par le tissu fibreux, apparaissent atrophiés, réduits à de petits îlots granuleux. Peut-être pourront-ils disparaître complètement? mais nous les avons toujours rencontrés dans les quelques faits que nous avons analysés.

2° *Pleurésies hémorrhagiques.*

La néomembrane (*fig.* 2 et 3) est ordinairement cellulaire ou fibro-cellulaire, parsemée de follicules tuberculeux; mais on y voit apparaître un caractère nouveau et très saisissant : l'*altération des vaisseaux*. Dans toute son épaisseur, de nombreux vaisseaux, même de fort calibre, sont plus ou moins obstrués par des thrombus vitreux, tantôt compacts (*fig.* 2, *vth* , et *fig.* 3, *tp*.), tantôt formés par l'enchevêtrement de baguettes résultant de la fusion de leucocytes disposés bout à bout (*fig.*3,*tz*). Les parois ont cessé d'être distinctes et tout à l'entour s'étendent des réseaux fibrinoïdes qui font corps avec le contenant et le contenu. Ces vaisseaux thrombosés, convertis en cylindres pleins et homogènes sont réfractaires à l'hématoxyline, très impressionnables au carmin et tranchent dans ce dernier cas par l'intensité de leur coloration sur la substance fondamentale ambiante. Le nombre des vaisseaux ainsi modifiés est surtout considérable vers la surface.

Dans les deux observations de pleurésie hémorrhagique rapportées plus haut, nous avons noté, en outre, des altérations nécrotiques superficielles de la néomembrane (*fig.*2, *csn*), altérations que nous avons à décrire à propos des pleurésies suppurées dont elles constituent le caractère anatomique fondamental.

3° *Pleurésies suppurées.*

On s'attendrait peut-être à trouver la surface de la plèvre qui suppure couverte de bourgeons charnus; il n'en est rien. Quels que soient les points que l'on examine, on rencontre constamment les couches superficielles de la néomembrane ramollies et en voie de destruction.

La plèvre proprement dite est en général épaissie, parsemée de quelques granulations tuberculeuses, distincte de la néomembrane ou confondue avec elle. Celle-ci présente une épaisseur variable de 5 à 10 millimètres suivant la durée du processus; sa surface est tomenteuse, irrégulière, creusée d'ulcères plus ou moins profonds. Fibreuse ou fibroïde dans

sa partie profonde, elle présente assez souvent une structure cellulaire ou fibro-cellulaire dans la zone superficielle. Des nodules tuberculeux, d'âge différent, sont disséminés dans son épaisseur. Les parois des vaisseaux sont fréquemment vitreuses, et çà et là leur lumière est obstruée par des thrombus. Les hémorrhagies interstitielles ne sont point rares et se présentent même parfois en foyers assez étendus. Enfin, les corpuscules fixes ou migrateurs du tissu conjonctif subissent çà et là, individuellement ou par groupes, la transformations vitreuse.

Tandis que dans les parties moyennes les follicules tuberculeux sont encore intacts, ils présentent vers la surface la dégénérescence granulo-vitreuse. Tantôt confluents et pressés les uns contre les autres, ils forment des traînées massives, moitié vitreuses, moitié granuleuses; d'autres fois, ils sont clairsemés, mais le tissu intermédiaire a changé d'aspect : les faisceaux fibreux sont pâles, les éléments cellulaires interposés entre eux sont réfractaires au carmin, et les vaisseaux obstrués par des thrombus fibrineux ou vitreux; ce sont les apparences de la mortification (nécrose de coagulation). Et, en effet, dans la couche tout à fait superficielle, toutes les parties constitutives du tissus sont confondues en une zone nécrosée qui présente tous les aspects du tissu tuberculeux en voie de ramollissement ou de l'eschare sèche (*fig.* 4 et 5, *csn*). Ici se sont des masses amorphes ou vitreuses, homogènes ou stratifiées; là des réseaux diphthéroïdes, ailleurs des amas de cellules incolores ou de matière granuleuse. Toute cette zone qui succède à la précédente par des transitions graduées, est réfractaire à l'hématoxyline et se colore vivement par le carmin; on y découvre encore çà et là les vestiges d'un nodule tuberculeux ou d'un vaisseau oblitéré. Elle se désagrège de la surface à la profondeur, laissant des pertes de substance plus ou moins étendues, des ulcères plats et irréguliers déjà appréciables à l'œil nu (*fig.* 4, *up*). Dans certains cas, les nodules tuberculeux agglomérés forment dans l'épaisseur de la membrane des boyaux compacts (*fig.* 4, *bp*) qui, suivant la direction des vaisseaux (*fig*, 4, *bp'*), viennent affleurer à la surface où ils s'éliminent après leur transforma-

tion granulo-vitreuse. De là des ulcères profonds, sinueux, de véritables petites cavernes qui minent la néomembrane et ont déjà été signalées dans une très remarquable observation d'Andral [1].

La pleurésie suppurée n'est donc qu'un des modes de la phlegmasie tuberculeuse. Des granulations tuberculeuses se développent en même temps que le tissu inflammatoire. Mais une partie de ce dernier se détruit avec les produits néoplasiques, c'est la partie superficielle; l'autre, expression des tendances curatrices du processus, s'organise en tissu conjonctif qui se tasse et donne à la néomembrane la solidité que l'on connaît. En un mot, la plèvre est recouverte d'une vaste membrane tuberculeuse qui se détruit sans cesse dans ses couches internes et se régénère dans la partie périphérique, comme celle de l'abcès froid. Ce rapprochement est justifié par les études comparatives que nous avons pu faire entre la plèvre suppurée et les parois des abcès tuberculeux, l'identité est complète; elle a été vérifiée d'une manière très saisissante dans l'observation XIII où un abcès froid thoracique coexistait avec l'abcès pleural [2].

En résumé, le tubercule n'a fait défaut dans aucune des autopsies de pleurésie séreuse, purulente ou hémorrhagique que nous avons faites depuis trois ans; il constitue la lésion fondamentale et détermine la vraie nature de cette affection.

Mais pourquoi avec une lésion unique observe-t-on des caractères cliniques si différents? Pourquoi ici un épanchement séreux avec guérison rapide, ailleurs cette suppuration interminable qui résiste aux traitements les mieux conçus? Pour-

[1] ANDRAL, *Clin. méd.* (4e édit.), t. IV, p. 606.

[2] Les abcès froids thoraciques consécutifs à la pleurésie doivent être considérés comme l'extension au dehors du processus qui évolue sur la plèvre. Fréquemment, en effet, dans les autopsies de pleurétiques, nous avons constaté la dissémination des tubercules le long des vaisseaux qui rampent à la face externe de la plèvre, sur le périoste costal, voire même dans l'épaisseur des muscles intercostaux. Il est juste de rappeler ici que depuis longtemps déjà, M. Leplat le premier (*Arch. gén. de méd.*, 1864), avait assigné aux abcès froids thoraciques leur véritable signification en démontrant leur fréquente relation avec une pleurésie antérieure.

quoi enfin ces épanchements hématiques dont la signification séméiotique a été l'objet de mainte controverse? Nos recherches histologiques nous mettent à même, croyons-nous, de répondre à ces questions.

Rappelons-nous ici les deux formes principales de la phthisie pulmonaire. Tantôt lente dans son évolution, se rapprochant par ses symptômes du catarrhe chronique vulgaire des voies respiratoires, cette affection est caractérisée anatomiquement par une tuberculose fibreuse avec sclérose et atrophie du parenchyme pulmonaire; d'autrefois plus tumultueuse dans sa marche, marquée par la ténacité de la fièvre, l'abondance et la purulence de l'expectoration, elle montre à l'autopsie de vastes infiltrations caséeuses, des foyers de ramollissement purulent, des cavernes en voie d'extension.

La pleurésie simple ou séreuse, et la pleurésie suppurée sont l'image de ces deux variétés de phthisie pulmonaire.

Dans la première, nous avons constamment noté la tendance du tubercule et du tissu nouvellement formé à l'organisation fibreuse; de là, comme conséquence physiologique, l'exsudation de la partie séreuse seulement du sang telle que la laissent transsuder des vaisseaux capables de retenir encore les principaux éléments constitutifs de ce liquide; de là surtout, la tendance à la cicatrisation après la suppression de l'épanchement. Dans la seconde, la néomembrane tuberculeuse se nécrose incessamment, elle subit les dégénérescences qui caractérisent la pneumonie caséeuse; la suppuration est la conséquence fatale du ramollissement successif des produits néoformés, et cette nécrobiose rend compte non seulement de la nature du liquide pleural, mais de la longue durée du processus, et de l'insuccès de la plupart des méthodes de traitement préconisées contre lui.

Est-il besoin d'ajouter qu'à l'instar de la tuberculose pulmonaire, la tuberculose pleurale peut, après avoir subi l'évolution fibreuse tendre ultérieurement à la nécrobiose, d'où la transformation de l'épanchement séreux en purulent.

Dans nos observations de pleurésie hémorrhagique, la nécrose, au lieu d'être diffuse, était limitée aux vaisseaux, ou du moins prédominante dans ces derniers; les parois transformées en cloisons vitreuses laissaient échapper les éléments figurés

du sang que nous trouvions répandus avec plus ou moins de profusion dans leur voisinage. Toute issue du sang hors de ses cavités suppose une altération de ces dernières ; forts de nos constatations histologiques, et appuyés d'autre part sur la pathogénie des hémorrhagies, nous nous croyons autorisés à rapporter cette variété d'épanchement à la nécrose prédominante des vaisseaux. Bornée primitivement à ces derniers, cette altération peut s'étendre aux autres parties constitutives de la néomembrane : les épanchements hématiques en effet préludent souvent à la suppuration ou s'associent cette dernière ; ils peuvent aussi devenir séreux ultérieurement, sans doute parce que la dégénérescence s'arrête et que les vaisseaux avec le tissu ambiant tendent vers l'évolution fibreuse.

Résumant en quelques mots notre pensée sur la physiologie pathologique des lésions décrites dans ce mémoire, nous dirons que l'évolution fibreuse de la tuberculose pleurale caractérise la forme simple, séreuse de cette affection, que la nécrose au contraire des productions spécifiques détermine les formes suppurées ou hémorrhagiques, suivant qu'elle est diffuse ou limitée aux vaisseaux, et qu'enfin ces différentes altérations, se succédant dans le cas particulier, donnent lieu à des modifications corrélatives dans la nature du liquide épanché. Quant aux circonstances qui président à l'un ou à l'autre de ces deux modes fondamentaux d'évolution, nous ne les connaissons pas mieux que celles qui déterminent les formes fibreuses ou caséeuses de la phthisie pulmonaire.

Les différentes particularités cliniques et étiologiques de la pleurésie, mises en relief au début de ce travail, s'accordent très bien avec la nature tuberculeuse de cette affection. En se plaçant à ce point de vue, l'on n'éprouve plus d'embarras à comprendre ses allures si souvent insidieuses, sa marche irrégulière, sa tendance aux récidives ou à la chronicité, l'influence qu'elle exerce sur l'état général, le danger qu'elle comporte pour l'avenir, son indépendance relative vis-à-vis des influences saisonnières et même les insuccès de certains traitements chirurgicaux dirigés contre elle.

Si les idées que nous défendons ici sont justes, elles ne

doivent point en effet être écartées des préoccupations de la thérapeutique ; non qu'elles aient à changer les principes qui dirigent le traitement, mais parce qu'elles peuvent suivant les cas, en modifier l'application ou en éclairer le résultat.

La ponction restera toujours le traitement le plus efficace dans la pleurésie séreuse : en favorisant la réunion de deux membranes à la surface desquelles s'accomplit une végétation embryonnaire active, la soustraction du liquide réalise les meilleures conditions de la guérison de l'épanchement, si ce n'est de la maladie qui lui a donné naissance.

Mais le traitement chirurgical sera-t-il dirigé avec le même succès contre les épanchements purulents, c'est-à-dire contre ces vastes abcès tuberculeux dont la surface se détruit incessamment? L'expérience de chaque jour ne laisse pas d'illusions à cet égard. On conçoit que dans ces conditions tous les moyens tentés pour obtenir l'adhérence des feuillets opposés, la thoracoplastie elle-même, resteront infructueux, tant que le processus nécrotique n'aura point fait place à une végétation productive et durable. Le grattage de la plèvre est l'indication la plus rationnelle à remplir, et la chirurgie actuelle, avec ses méthodes à la fois hardies et sûres ne reculerait pas devant cette nécessité.

EXPLICATION DE LA PLANCHE IX.

Fig. 1.

Pleurésie aréolaire. — Obs. II (obj. 0 de Vérick, ocul. 1) :

P, plèvre proprement dite;
NM, néomembrane;
fa, follicules tuberculeux agminés et entourés d'une capsule fibreuse;
fs, follicules solitaires;
tc, tissu conjonctif amorphe, parsemé d'éléments vaso-formateurs;
RF, revêtement fibrineux disposé en réseau à la face profonde et en lames stratifiées à la superficie et servant de soutien au tissu en voie de développement.

Fig. 2.

Pleurésie hémorrhagique. — Obs. VIII (obj. 2 de Vérick, ocul. 1) :

NM, néomembrane;
ft, follicules tuberculeux;
vth, vaisseaux thrombosés;
csn, couche superficielle en voie de nécrose; la substance fondamentale est devenue vitreuse et disposée en lamelles stratifiées, entre lesquelles sont intercalés des leucocytes également vitreux;
mgn, matière granuleuse et noyaux résultant de la désagrégation des éléments cellulaires parvenus à la surface;
vp, vaisseaux perméables.

Fig. 3.

Portion de la néomembrane précédente vue à un grossissement plus fort (obj. 6) :

tp, thrombus vitreux oblitérant totalement le vaisseau;
tr, thrombus réticulé.

Fig. 4.

Pleurésie purulente. — Obs. X (obj. 0, ocul. 1) :

PD, plèvre diaphragmatique;
NM, néomembrane;
bp et *bp'*, follicules agminés, granulo-vitreux, formant des boyaux parallèles et perpendiculaires à la surface;
csn, couche superficielle complètement nécrosée, en voie de désagrégation;
up, ulcère pleural résultant de cette désagrégation.



Fig. 5.

Pleurésie purulente. — Obs. XI (obj. 0, ocul. 1) :

PD, plèvre diaphragmatique;

NM, néomembrane;

csn, couche superficielle entièrement nécrosée, formée par des follicules tuberculeux granulo-vitreux et le tissu de la néomembrane ayant subi la même altération;

cp, couche profonde; portion de la néomembrane encore vivante, parsemée de follicules tuberculeux.

Paris. — Société d'imp. PAUL DUPONT (Cl.) 79.9.86. Le Gérant : G. MASSON.

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

18 : 223 - 256, 1886

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

ÉTUDE ANATOMIQUE DES GLANDES CONNUES SOUS LES NOMS DE SOUS-MAXILLAIRE ET SUBLINGUALE, CHEZ LES MAMMIFÈRES [1],

Par M. **L. RANVIER.**

Deux glandes seulement, la sous-maxillaire et la sublinguale, d'après la plupart des auteurs d'anatomie humaine ou comparée, déverseraient leur produit de sécrétion sur le plancher de la bouche.

On s'entend généralement au sujet de la sous-maxillaire, bien que quelques-uns aient confondu avec elle une glande que d'autres rattachent à la sublinguale. Pour le moment, je

[1] Ce mémoire contient la première partie d'un travail sur l'anatomie, l'histologie et la physiologie des glandes, que j'ai commencé il y a dix-huit ans et que je poursuis aujourd'hui encore. Quelques-uns des faits qu'il comprend ont déjà été exposés dans mon cours du Collège de France et publiés, sans mon autorisation et d'une manière très insuffisante, dans le *Journal de micrographie*.

ne poursuivrai pas plus loin cet historique, me réservant de le reprendre après avoir décrit la disposition des glandes salivaires sus-hyoïdiennes chez l'homme et dans les principaux groupes de mammifères.

J'ai étudié ces glandes chez les rongeurs (rat, écureuil, cochon d'Inde, lapin, lièvre); chez les chéiroptères (*vespertilio murinus, vesperugo pipistrellus*); chez les insectivores (taupe, hérisson); chez les carnivores (furet, chien, chat); chez le cheval, le cochon, le mouton et l'homme.

L'étude anatomique des glandes salivaires et de leurs conduits excréteurs ne peut être faite, au moins chez les petits animaux, que par la dissection au baquet dans l'alcool dilué (alcool au tiers). En disséquant à l'air libre, on risque, comme l'ont fait la plupart des auteurs, de négliger des détails importants et même de laisser passer une glande tout entière. Cela est arrivé à des anatomistes excellents, par exemple, Meckel et Cuvier, et je n'ai pu reconnaître leur erreur qu'après avoir pratiqué la dissection dans l'alcool dilué. Il est vrai qu'une connaissance très exacte des glandes étant acquise par ce procédé de dissection, on peut ensuite facilement les retrouver, et même il faut pouvoir le faire pour exécuter certaines expériences physiologiques et de bonnes recherches histologiques.

Rat (*Mus decumanus*). — Chez le rat, la sous-maxillaire est volumineuse; elle s'étend en arrière de l'angle de la mâchoire inférieure dans la région sus-hyoïdienne. Pour la découvrir, il faut enlever la peau, le muscle peaucier et une couche cellulo-adipeuse relativement épaisse dans laquelle se trouvent des ganglions lymphatiques de nombre et de volume variables. La glande a la forme d'un ovoïde aplati dont le grand axe est parallèle à l'axe du corps. De son extrémité antérieure semble se dégager un seul canal qui, après un court trajet à la face interne du ptérygoïdien interne, passe au-dessous du digastrique, atteint le bord postérieur du mylo-hyoïdien et s'engage au-dessous de ce muscle pour se placer entre lui et la muqueuse du plancher de la bouche. Dans cette description, je suppose l'animal couché sur le

dos et la superposition des plans relative à l'observateur.

La sous-maxillaire du rat est formée de deux glandes si intimement unies, que de prime abord on ne peut les distinguer l'une de l'autre. Le canal, que nous avons considéré jusqu'à présent comme simple, est en réalité formé de deux

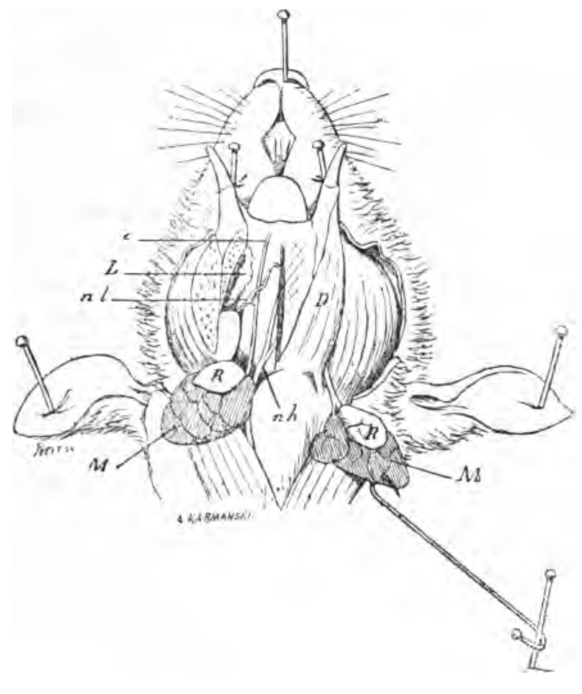


Fig. 1.

Glandes sous-maxillaires, rétrolinguales et sublinguales du rat (*mus decumanus*). — M, glande sous-maxillaire ; L, glande sublinguale droite; R, glande rétrolinguale ; *c*, canaux réunis de la sous-maxillaire et de la rétrolinguale ; *nl*, nerf lingual ; *nh*, nerf hypoglosse ; D, muscle digastrique.

canaux juxtaposés et unis l'un à l'autre par du tissu conjonctif, des vaisseaux et un grand nombre de filets nerveux. Il est fort difficile de les isoler l'un de l'autre par la dissection au baquet dans l'alcool au tiers. Chez les jeunes sujets dont le tissu conjonctif est moins résistant, on sépare plus facilement les deux canaux. Chez l'adulte, on peut aussi y

réussir; mais il est beaucoup plus simple de détacher les deux canaux unis l'un à l'autre dans toute leur longueur, de les disposer sur une lame de verre, de les recouvrir d'une lamelle et de les examiner au microscope à un faible grossissement. On les voit alors de la manière la plus nette, surtout lorsqu'on a ajouté à la préparation une faible quantité d'acide acétique qui éclaircit le tissu conjonctif et rend évident le revêtement épithélial de chacun d'eux.

Au-dessous du mylo-hyoïdien, les canaux glandulaires rencontrent le nerf lingual, qui les croise un peu obliquement, les recouvre et leur fournit plusieurs filets nerveux. Ces filets s'anastomosent entre eux, et, entourant les canaux, les unissent solidement l'un à l'autre; ils les fixent en même temps au nerf lingual. En avant du nerf lingual et en dehors des canaux excréteurs, on trouve une petite glande allongée suivant l'axe du corps, aplatie entre le mylo-hyoïdien et la muqueuse buccale, adhérant à cette muqueuse par son bord externe et supérieur. Cette glande doit être la sublinguale.

Si elle est réellement la sublinguale, ce que la comparaison du rat avec d'autres mammifères nous conduit à soutenir, il faut admettre que chez cet animal la sous-maxillaire est double, ou bien que la glande désignée jusqu'à présent sous ce nom est composée d'une partie qui correspond vraiment à la sous-maxillaire et d'une autre partie qu'il convient de désigner sous un autre nom, afin de prévenir la confusion qui s'établirait nécessairement dans la science.

Une observation attentive montre que des deux canaux excréteurs qui se dégagent de la prétendue sous-maxillaire, l'interne, le plus volumineux, correspond à la plus grande partie de la glande; l'externe, à une petite portion qui se montre sous la forme d'une écaille relativement épaisse dont la base correspond au hile de la glande et dont le bord se voit sur sa face antérieure dessinant une courbe assez régulière. Cette petite masse écailleuse, qui généralement est un peu plus pâle et un peu plus translucide que le reste de la glande, n'en est cependant pas plus distincte que si elle en était un simple lobe, et le tout est entouré d'une même capsule.

Je désignerai la petite glande écailleuse du rat sous le nom de *rétrolinguale*, réservant le nom de sous-maxillaire à la glande la plus volumineuse, située en arrière et en dedans de la précédente.

Chez le rat, la sublinguale et la rétrolinguale sont des glandes muqueuses, tandis que la sous-maxillaire proprement dite est une glande séreuse, ainsi que je l'établirai dans un prochain mémoire.

Écureuil. — Chez l'écureuil, qui, parmi les rongeurs, est placé dans un autre groupe que les rats, on reconnaît plus facilement encore que chez le rat commun l'existence d'une sublinguale, d'une sous-maxillaire et d'une rétrolinguale.

La rétrolinguale et la sous-maxillaire, bien qu'ayant à peu près la même situation relative que chez le rat, ne sont pas contenues dans la même capsule ; les deux glandes sont séparées l'une de l'autre par une couche de tissu conjonctif lâche qui permet de les séparer facilement.

La rétrolinguale est située en avant et en dehors de la sous-maxillaire. Son canal excréteur reste distinct jusqu'au point où il atteint le bord externe du digastrique ; mais à ce niveau il s'accolle à celui de la sous-maxillaire et chemine avec lui en restant dans tout son trajet sur son côté externe. Par la dissection au baquet dans l'alcool au tiers, on arrive sans peine à isoler les deux canaux jusqu'au point où ils traversent la muqueuse buccale, en arrière des incisives inférieures.

Ces canaux passent ensemble au-dessous du muscle digastrique d'abord, puis du mylo-hyoïdien [1]. Le nerf lingual les croise et leur fournit plusieurs filets nerveux qu'il émet au niveau ou dans des points voisins de l'entre-croisement.

En avant du nerf lingual et en dehors des canaux réunis de la rétrolinguale et de la sous-maxillaire, entre le mylo-hyoïdien et la muqueuse buccale, se trouve la sublinguale, qui est relativement plus petite que chez le rat.

[1] Dans la description des rapports des canaux des glandes salivaires de l'écureuil, comme je l'ai déjà fait pour le rat, comme je le ferai pour les autres mammifères, je suppose les plans superposés à partir de l'observateur qui regarde la préparation.



La sublinguale et la rétrolinguale de l'écureuil sont des glandes muqueuses ; la sous-maxillaire de cet animal est une glande séreuse.

Cochon d'Inde. — Le cochon d'Inde possède une glande

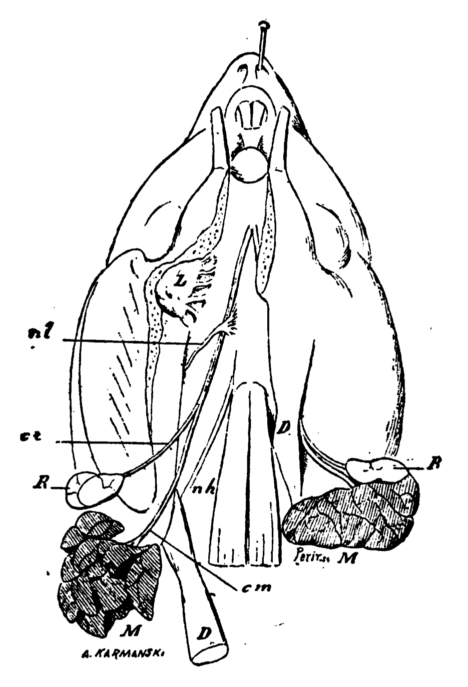


Fig. 2.

Glandes sous-maxillaires, rétrolinguales et sublinguales du cochon d'Inde. — M, glande sous-maxillaire ; R, glande rétrolinguale ; L, glande sublinguale droite ; *cm*, canal de la sous-maxillaire ; *cr*, canal de la rétrolinguale ; *nl*, nerf lingual ; *nh*, nerf hypoglosse ; D, digastrique. Du côté droit, le digastrique a été divisé et rejeté en arrière, et le muscle mylo-hyoïdien a été enlevé pour montrer les canaux de la sous-maxillaire et de la rétrolinguale dans toute leur longueur et pour dégager la sublinguale, qui a été rabattue de dedans en dehors pour mettre en évidence ses canaux excréteurs, au nombre de quatre.

sublinguale, une glande sous-maxillaire et une glande rétrolinguale. La sous-maxillaire est assez volumineuse, multilobée, en partie cachée par l'angle de la mâchoire inférieure ;

elle est molle, grisâtre ; elle n'est pas nettement encapsulée. La rétrolinguale est généralement sur le côté externe de la sous-maxillaire ; quelquefois, tout en restant en dehors de cette glande, elle se trouve un peu en avant ; je l'ai même vue séparée de la sous-maxillaire par toute l'épaisseur du muscle digastrique. Elle est petite, piriforme, unilobée, ferme. La fermeté de cette glande est surtout frappante quand on la compare à la sous-maxillaire, qui, comme je l'ai dit plus haut, est particulièrement molle.

Le canal excréteur de la rétrolinguale se dégage de son extrémité antérieure, un peu plus mince et plus effilée que la postérieure.

Les canaux des deux glandes cheminent séparément sur la face interne du ptérygoïdien interne, se dirigent en convergeant vers l'intersection tendineuse du digastrique, faiblement marquée, et passent ensemble au-dessous de ce muscle, puis sous le mylo-hyoïdien ; ils sont croisés par le nerf lingual, dont les rapports avec eux sont à peu près les mêmes que chez les deux espèces de rongeurs que j'ai examinées tout d'abord.

En avant du lingual et en dehors des canaux de la sous-maxillaire et de la rétrolinguale, se trouve la sublinguale. Cette glande a la forme d'une amande. Comme la rétrolinguale, elle est de consistance ferme ; lorsqu'on l'a enlevée et qu'on la presse entre les doigts, on dirait que l'on touche un nodule cartilagineux. De son bord externe et supérieur se dégagent quatre ou cinq canaux excréteurs qui vont s'ouvrir sur la muqueuse du plancher de la bouche, en dehors et en arrière de l'ouverture des canaux de la sous-maxillaire et de la rétrolinguale.

La sous-maxillaire du cochon d'Inde est une glande séreuse ; la sublinguale et la rétrolinguale sont des glandes muqueuses.

Lapin. — Le lapin n'a pas de rétrolinguale ; sous ce rapport, il se distingue du rat, de l'écureuil et du cochon d'Inde.

La sous-maxillaire et la sublinguale présentent la même disposition chez le lapin sauvage que chez le lapin domestique.

La sous-maxillaire est une glande multilobée qui ne possède pas de capsule distincte. Ses différents lobes sont unis et séparés par du tissu conjonctif lâche. Son canal excréteur s'engage au-dessous du digastrique, chemine à la face interne du ptérygoïdien interne, puis passe au-dessous du mylo-hyoï-

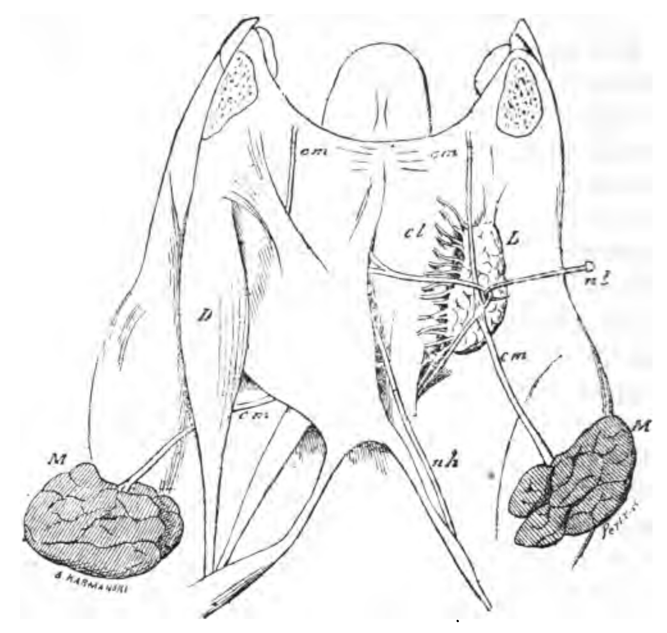


Fig. 3.

Glandes sous-maxillaires et sublinguales du lapin. — Du côté droit, la glande sublinguale est masquée par les muscles qui la recouvrent ; à gauche, ces muscles ayant été enlevés, la glande L et ses canaux *cl* ont pu être disséqués ; le corps de la glande a été renversé de dedans en dehors ; M, glande sous-maxillaire ; *cm*, canal de la sous-maxillaire ; *nl*, nerf lingual ; il a été relevé et tiré en dehors au moyen d'une érigne ; *nh*, nerf hypoglosse ; D, muscle digastrique.

dien. Sous ce muscle, il est croisé par le nerf lingual. Ce nerf le recouvre et émet, un peu avant ou immédiatement au niveau du point d'entre-croisement, des filets nerveux qui se distribuent à la surface du canal, soit en avant, soit en arrière. Le nerf lingual et le canal de la sous-maxillaire sont ainsi reliés étroitement l'un à l'autre. Pas plus chez le lapin que

chez les autres rongeurs que j'ai examinés, il n'y a de corde proprement dite comme elle existe chez le chien, chez les carnivores en général et chez d'autres animaux.

Immédiatement en avant du nerf lingual, commence la glande sublinguale, qui est relativement beaucoup plus volumineuse que chez le cochon d'Inde et surtout que chez le rat et l'écureuil. Cette glande, contrairement à la sous-maxillaire, est entourée d'une capsule résistante, sorte de sac aponévrotique, formé par une expansion du chorion de la muqueuse du plancher de la bouche.

Le canal excréteur de la sous-maxillaire, en avant du lingual, s'engage dans ce sac aponévrotique et le parcourt dans toute sa longueur. Pour le dégager à ce niveau et en même temps observer les canaux de la sublinguale, il faut, au moyen d'une érigne, tirer la glande en dehors et inciser le feuillet interne de la capsule glandulaire dans toute sa longueur. Le canal de la sous-maxillaire se montre alors nettement, et, en dehors de lui, on aperçoit les dix ou douze canaux de la sublinguale, dont le trajet est perpendiculaire à celui du canal de la sous-maxillaire.

La sublinguale du lapin est aplatie entre le mylo-hyoïdien et la muqueuse buccale. Ses canaux excréteurs se dégagent de son bord externe et supérieur, de telle sorte que, lorsqu'elle a été convenablement disséquée, elle est libre de tous côtés, excepté au niveau de ce bord fixé à la muqueuse au moyen des canaux excréteurs.

Au delà de la sublinguale, le canal de la sous-maxillaire continue son trajet pour venir s'ouvrir par une fente transversale en avant et sur les côtés du frein de la langue. Cette ouverture est assez grande pour qu'on puisse y introduire sans trop de difficulté un stylet de métal ou un tube de verre.

Chez le lapin, la sous-maxillaire est une glande séreuse, la sublinguale est une glande muqueuse.

Lièvre. — Depuis que le manuscrit de ce mémoire a été remis à l'imprimerie, j'ai eu l'occasion de disséquer les glandes salivaires du lièvre. La sous-maxillaire et la sublin-

guale de cet animal sont semblables aux mêmes glandes du lapin. La rétrolinguale fait défaut chez le lièvre comme chez le lapin.

Hérisson. — A l'angle de la mâchoire inférieure et le débordant en arrière, on trouve, chez le hérisson, deux glandes

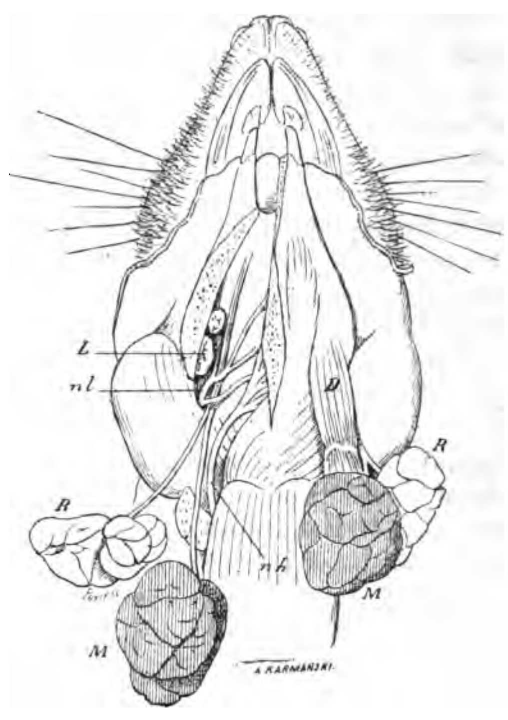


Fig. 4.

Glandes sous-maxillaires, rétrolinguales et sublinguales du hérisson. — M, glande sous-maxillaire ; R, glande rétrolinguale ; L, glande sublinguale droite ; *nl*, nerf lingual ; *nh*, nerf hypoglosse ; D, muscle digastrique. A droite, les muscles digastrique et mylo-hyoïdien ont été enlevés pour dégager les canaux de la sous-maxillaire et de la rétrolinguale et découvrir la glande sublinguale.

volumineuses irrégulièrement hémisphériques, en rapport par leur face plane. De ces deux glandes, l'une, qui est externe par rapport à l'autre, est un peu moins volumineuse. Elles

ont toutes deux à peu près le même aspect, et, si n'étaient les notions acquises déjà sur les rapports et la structure de la sous-maxillaire et de la rétrolinguale, on pourrait être embarrassé pour savoir laquelle de ces deux glandes est la sous-maxillaire.

Nous avons vu, chez les animaux examinés jusqu'à présent, que la rétrolinguale était plus petite que la sous-maxillaire, qu'elle était en dehors de cette dernière et de structure muqueuse. Parmi les deux glandes du hérisson qui sont situées à l'angle de la mâchoire, l'externe, un peu moins volumineuse que l'interne, est une glande muqueuse, tandis que l'autre est une glande séreuse. Ces deux caractères réunis, la situation externe et la structure muqueuse me conduisent à admettre que la glande qui les possède est la rétrolinguale, la glande interne de structure séreuse étant la sous-maxillaire.

Les deux canaux de la sous-maxillaire et de la rétrolinguale s'associent bientôt, passent ensemble sous le digastrique, au niveau de son intersection tendineuse, et s'engagent au-dessous du mylo-hyoïdien, où ils rencontrent le nerf lingual.

En avant de ce nerf et en dehors des canaux excréteurs des glandes rétrolinguale et sous-maxillaire, cachée sous la branche horizontale du maxillaire inférieur, comprimée et aplatie entre la muqueuse buccale et le mylo-hyoïdien, se trouve la sublinguale, qui paraît, au moins chez les deux individus que j'ai examinés, formée de deux lobes distincts.

La sublinguale du hérisson est une glande muqueuse comme la rétrolinguale.

Le nerf lingual, pour fournir à l'innervation des glandes, n'émet pas une corde, mais une série de filaments nerveux qui l'unissent aux canaux excréteurs de ces glandes.

Taupe. — Chez la taupe comme chez le hérisson, on rencontre, au niveau de la mâchoire, deux glandes séparées l'une de l'autre par du tissu conjonctif diffus qui permet de les disjoindre; seulement, à l'encontre de ce que l'on observe chez le hérisson, la glande externe est un peu plus volumineuse

que la glande interne. D'abord j'ai été très surpris de ce fait, surtout après avoir constaté que la glande interne était une glande muqueuse; mais une observation attentive me conduisit bientôt à reconnaître que le canal excréteur de la glande interne croisait le canal excréteur de l'externe en passant au-dessus de lui pour venir se placer à son côté extérieur. Or, les glandes se développant aux dépens d'un bourgeon de l'épithélium de revêtement qui marque et le lieu d'origine de la glande et le point d'abouchement de son canal excréteur, le canal de la glande interne étant placé en dehors du canal de la glande externe, celle-ci doit être considérée, au point de vue embryologique et morphologique, comme si



Fig. 5.

Glandes sous-maxillaires et rétrolinguales de la taupe (côté gauche). — M, glande sous-maxillaire; R, glande rétrolinguale; *cm*, canal de la sous-maxillaire; *cr*, canal de la rétrolinguale; *nl*, nerf lingual; *nh*, nerf hypoglosse.

elle était située en dedans de sa voisine; elle correspond donc à la sous-maxillaire, tandis que l'autre, qui est de structure absolument muqueuse et plus petite, est la rétrolinguale.

Je n'ai pas trouvé de sublinguale chez la taupe; mais comme je n'ai eu à ma disposition qu'un seul individu de cette espèce, il serait possible que ma dissection eût été insuffisante ou que je fusse tombé sur une anomalie. Je n'affirme donc rien encore relativement à la sublinguale.

Ce qui me fait admettre que la glande interne de l'angle

de la mâchoire de la taupe est la rétrolinguale et non pas la sublinguale, c'est qu'elle est placée en arrière du nerf lingual, tandis que la sublinguale vraie, telle qu'on peut l'observer chez le rat, l'écureuil, le cochon d'Inde, le lapin, le lièvre et le hérisson, est en avant de ce nerf.

Vespertilio murinus.—Parmi les chauves-souris que l'on peut se procurer aux environs de Paris, le murin (vespertilio murinus) est assez grand pour qu'on puisse sans trop de difficulté disséquer ses glandes salivaires. Comme chez le rat, l'écureuil et le cochon d'Inde, on trouve chez cet animal, de chaque côté, une sous-maxillaire, une rétrolinguale et une sublinguale. La sous-maxillaire est bien dessinée; elle est irrégulièrement prismatique. La rétrolinguale est beaucoup

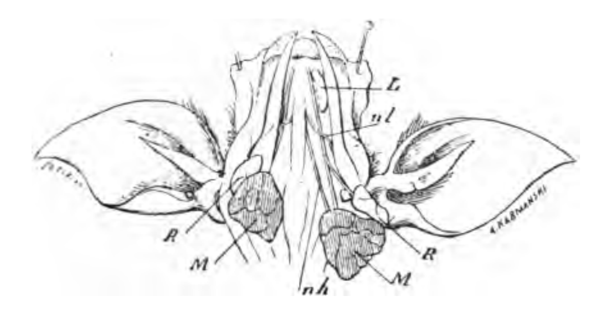


Fig. 6.

Glandes sous-maxillaires, rétrolinguales et sublinguales du murin (*vespertilio murinus*). — M, glande sous-maxillaire ; R, glande rétrolinguale ; L, glande sublinguale gauche ; *nl*, nerf lingual ; *nh*, nerf hypoglosse. Du côté gauche, les muscles digastrique et mylo-hyoïdien ont été enlevés pour dégager les canaux des glandes sous-maxillaire et rétrolinguale et la glande sublinguale.

plus petite. Elle est placée en avant de la sous-maxillaire et en dehors du canal excréteur de cette glande; son canal, réuni à celui de la sous-maxillaire, passe au-dessous du muscle digastrique d'abord, du mylo-hyoïdien ensuite; il est croisé par le lingual. En avant de ce nerf, en dehors des canaux excréteurs de la rétrolinguale et de la sous-maxillaire juxtaposés, se trouve la sublinguale, dont la disposition rappelle celle que l'on observe chez le rat.

La glande sous-maxillaire du murin, aussi bien que celle de la pipistrelle et de la noctule, n'est pas, comme chez les rongeurs, une glande purement séreuse, car on trouve dans ses culs-de-sac un certain nombre de cellules muqueuses. La sublinguale et la rétrolinguale de ces animaux ont la structure des glandes muqueuses.

Furet (*Putorius putorius*). — Le furet possède une glande sous-maxillaire et une glande rétrolinguale. La sublinguale manque chez cet animal.

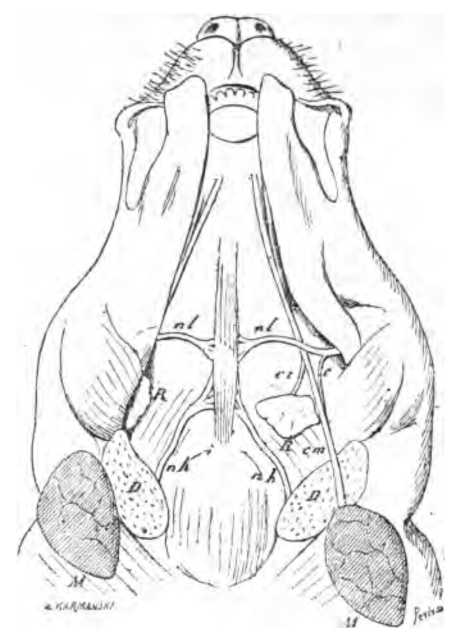


Fig. 7.

Glandes sous-maxillaires et rétrolinguales du furet. — M, glande sous-maxillaire ; R, rétrolinguale ; *cm*, canal de la sous-maxillaire ; *cr*, canal de la rétrolinguale ; *nl*, nerf lingual ; *nh*, nerf hypoglosse ; D, section du digastrique ; *c*, corde du tympan.

La sous-maxillaire est encapsulée, irrégulièrement ovoïde; son grand axe est longitudinal. Elle est située sur le bord externe du muscle digastrique.

La rétrolinguale, plus petite que la sous-maxillaire, en est séparée par le digastrique ; elle est cachée par ce muscle, qu'il faut enlever pour la découvrir. Elle se trouve en arrière du nerf lingual et en avant de l'hypoglosse ; elle est interne par rapport à la sous-maxillaire, comme chez la taupe. Si l'on dissèque avec soin les canaux excréteurs de ces deux glandes, on voit celui de la sous-maxillaire passer au-dessous du digastrique, se placer sur le côté externe de la rétrolinguale, et se mettre en rapport avec le canal excréteur de cette dernière glande avant d'atteindre le nerf lingual. Au niveau du nerf, le canal de la rétrolinguale croise le canal de la sous-maxillaire et vient se placer au-dessous de lui, puis sur son côté externe. La glande rétrolinguale qui est en dedans de la sous-maxillaire a été en dehors de celle-ci à l'origine, si l'on accepte les données embryologiques et morphologiques que j'ai déjà développées à l'occasion des glandes salivaires de la taupe.

La sous-maxillaire du furet est une glande muqueuse et la rétrolinguale du même animal est une glande mixte, c'est-à-dire séreuse et muqueuse. Chez les autres animaux que j'ai examinés jusqu'à présent, la sous-maxillaire était une glande séreuse pure, comme chez les rongeurs, ou une glande appartenant au type séreux, quand même elle contenait quelques cellules muqueuses dans ses culs-de-sac, comme chez la taupe parmi les insectivores et chez les chéiroptères, tandis que chez tous ces animaux la rétrolinguale était une glande franchement muqueuse. Il s'est donc produit chez le furet une inversion relativement à la structure des deux glandes. Nous retrouverons cette inversion chez le chat et chez le chien ; elle existe probablement chez les autres carnivores.

Chez le chien en particulier, tous les anatomistes et physiologistes s'entendent pour désigner sous le nom de sous-maxillaire une glande marronnée, oblongue, d'un volume relativement considérable, qui correspond évidemment à la glande du furet que je désigne sous le nom de sous-maxillaire, et ces deux glandes ont la même structure. L'on verra dans le paragraphe suivant que la glande du chien désignée

par les auteurs sous le nom de sublinguale, et qui est située en dehors et en avant de la sous-maxillaire, est en réalité une rétrolinguale; par sa structure et la situation de son canal excréteur, elle correspond à la rétrolinguale du furet.

Chez le furet, nous voyons encore apparaître un nouveau caractère : le nerf lingual, avant d'atteindre les canaux excréteurs de la rétrolinguale et de la sous-maxillaire, émet un cordon nerveux qui, se dirigeant en arrière, décrit une courbe pour atteindre le canal excréteur de la sous-maxillaire; c'est là la corde, nerf cérébral salivaire bien connu chez le chien, le chat, etc.

Chien. — Le chien, comme le furet, n'a pas de sublinguale, mais seulement une sous-maxillaire et une rétrolinguale. Cette dernière, comme je l'ai dit dans le paragraphe précédent, a été désignée par tous les auteurs sous le nom de sublinguale.

La sous-maxillaire du chien est une glande relativement volumineuse. Elle présente à peu près la forme d'un marron. Elle est multilobée et entourée d'une capsule qui se prolonge sur la rétrolinguale.

La rétrolinguale qui est placée immédiatement en avant de la sous-maxillaire semble se confondre avec elle. Par la dissection au baquet dans l'alcool au tiers, on arrive sans difficulté à séparer les deux glandes. Claude Bernard les avait distinguées l'une de l'autre en les injectant alternativement par leurs canaux excréteurs. C'est une expérience qu'il est facile de répéter, surtout en employant comme liquide d'injection le bleu de Prusse soluble dans l'eau.

La rétrolinguale, formée d'un grand nombre de lobes appendus au canal excréteur comme autant de grains, a, dans son ensemble, la forme d'un cône dont la base reposerait sur l'extrémité antérieure de la sous-maxillaire; elle est recouverte en partie par le muscle digastrique et le mylo-hyoïdien. Son canal excréteur est placé en dehors de celui de la sous-maxillaire dans toute la longueur de leur trajet commun. L'extrémité antérieure de la rétrolinguale correspond d'habitude au nerf lingual; quelquefois elle le dépasse un peu.

Comme chez tous les animaux que j'ai étudiés jusqu'à présent, les deux canaux excréteurs de la sous-maxillaire et de

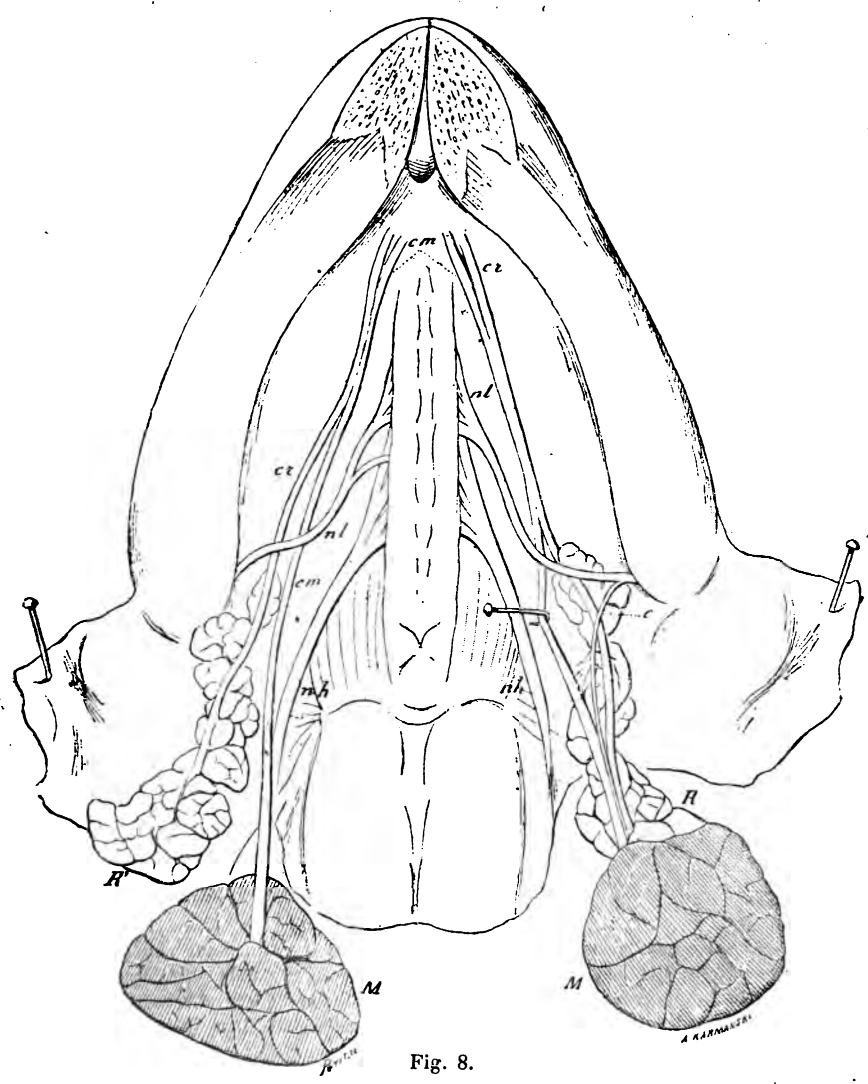


Fig. 8.

Glandes sous-maxillaires et rétrolinguales du chien. — M, glande sous-maxillaire ; R, R', glandes rétrolinguales. Du côté gauche, la glande rétrolinguale R n'a pas été séparée de la sous-maxillaire, avec laquelle elle affecte des rapports intimes; du côté droit, la glande rétrolinguale R' a été séparée de la sous-maxillaire à l'aide de la dissection; *cm*, canal de la sous-maxillaire ; *cr*, canal de la rétrolinguale; *nl*, nerf lingual; *nh*, nerf hypoglosse; *c*, corde du tympan.

la rétrolinguale passent au-dessous du digastrique et du mylo-hyoïdien pour se mettre en rapport avec la face profonde de la muqueuse du plancher de la bouche. Le nerf lingual les recouvre et fournit aux deux glandes leur nerf cérébral, la corde du tympan.

La glande sous-maxillaire est une glande muqueuse, la glande rétrolinguale, une glande mixte.

Chat. — La disposition des glandes sous-maxillaire et

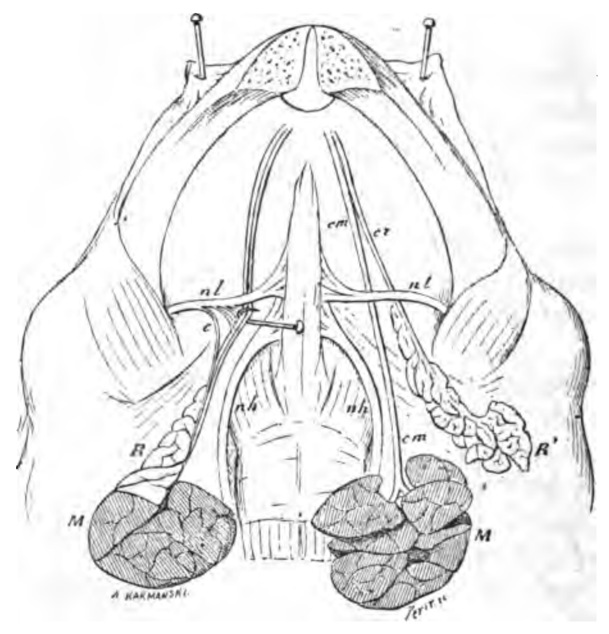


Fig. 9.

Glandes sous-maxillaires et rétrolinguales du chat. — M, glande sous-maxillaire ; R, R′, glandes rétrolinguales. Du côté droit, la glande rétrolinguale R n'a pas été séparée de la sous-maxillaire, avec laquelle elle affecte des rapports intimes ; du côté gauche, la glande rétrolinguale R′ a été séparée de la sous-maxillaire à l'aide de la dissection ; *cm*, canal de la sous-maxillaire ; *cr*, canal de la rétrolinguale ; *nl*, nerf lingual ; *nh*, nerf hypoglosse ; *c*, corde du tympan.

sublinguale est à peu près la même chez le chat que chez le chien. La sous-maxillaire est relativement volumineuse, en-

tourée d'une capsule qui se prolonge sur la rétrolinguale, de telle sorte que pour séparer les deux glandes l'une de l'autre, il faut enlever cette capsule. Du reste, même rapport des glandes entre elles, avec le digastrique, le mylo-hyoïdien et le nerf lingual. Il n'y a pas plus de sublinguale chez le chat que chez le chien et le furet, ou du moins je n'ai pas trouvé trace de cette glande chez les animaux de cette espèce que j'ai étudiés.

Chez le chat, la structure relative des deux glandes sous-maxillaire et rétrolinguale est la même que chez le chien.

Cheval. — Chez le cheval que j'ai disséqué, la glande sous-maxillaire avait une longueur de 22 centimètres, une largeur de 4 centimètres et une épaisseur de 2 centimètres.

La glande sous-maxillaire du cheval est donc très allongée. Elle émet au niveau de son extrémité antérieure un canal qui s'engage sous la digastrique et le mylo-hyoïdien. Au-dessous de ce dernier muscle, après avoir été croisé par le nerf lingual, ce canal rencontre la glande sublinguale, et se loge dans un sillon longitudinal creusé aux dépens de la face inférieure de cette dernière glande.

La sublinguale a à peu près 12 centimètres de longueur, 3 de largeur et 1 1/2 d'épaisseur. J'indique ces chiffres parce que je n'ai pas fait dessiner les glandes salivaires du cheval. Les dessins qui reproduisent les glandes décrites jusqu'à présent dans ce travail sont de grandeur naturelle, ce qui m'a dispensé de donner les dimensions des organes qu'ils représentent.

La sublinguale du cheval étalée entre le mylo-hyoïdien et la muqueuse buccale présente un bord interne et inférieur et un bord externe et supérieur. De toute la longueur de ce bord, on voit se dégager un nombre considérable de canaux excréteurs qui, venant s'ouvrir à la surface de la muqueuse, y forment autant de pertuis que l'on distingue facilement sur les côtés de la langue. Chacun de ces canaux correspond à une petite glande absolument distincte de ses voisines et que l'on peut facilement isoler au moyen de la dissection au baquet dans l'alcool au tiers.

Tous les canaux de la glande sublinguale se dirigent de dedans en dehors et de bas en haut, et, par suite, leur trajet est perpendiculaire à celui du canal excréteur de la sous-maxillaire.

Chez le cheval, la glande sublinguale est située en avant du nerf lingual, comme chez tous les animaux qui possèdent une vraie sublinguale.

La glande sous-maxillaire et la glande sublinguale du cheval sont des glandes mixtes; leurs culs-de-sac contiennent des cellules séreuses et des cellules muqueuses; seulement, dans la sublinguale, les cellules muqueuses sont relativement plus abondantes, de telle sorte que cette dernière glande est plus muqueuse que la sous-maxillaire, contrairement à ce que l'on observe chez les carnivores.

Cochon. — Le cochon possède une sous-maxillaire, une rétrolinguale et une sublinguale. La figure 10, qui représente ces trois glandes chez le cochon, a été dessinée demi-grandeur d'après une dissection faite au baquet dans l'alcool au tiers.

La sous-maxillaire est marronnée. La rétrolinguale est une glande mince allongée qui rappelle par sa forme la rétrolinguale du chien et du chat, bien que son lobe postérieur soit moins volumineux que chez ces derniers animaux et soit bien séparé de la sous-maxillaire; en avant, elle s'étend jusqu'au nerf lingual et même le dépasse un peu. Le canal de la rétrolinguale est parallèle et externe à celui de la sous-maxillaire comme chez les autres mammifères que j'ai examinés jusqu'à présent et qui possèdent une sous-maxillaire et une rétrolinguale.

La sublinguale constituée par un nombre assez considérable de glandes associées forme une masse aplatie entre la muqueuse buccale et le mylo-hyoïdien.

Les canaux excréteurs de ces glandes, au nombre d'une vingtaine, se dirigent tous de bas en haut et de dedans en dehors; ils sont par conséquent perpendiculaires au canal de la sous-maxillaire et de la rétrolinguale.

La sous-maxillaire, la rétrolinguale et la sublinguale du cochon ont toutes la même structure. Ce sont des glandes

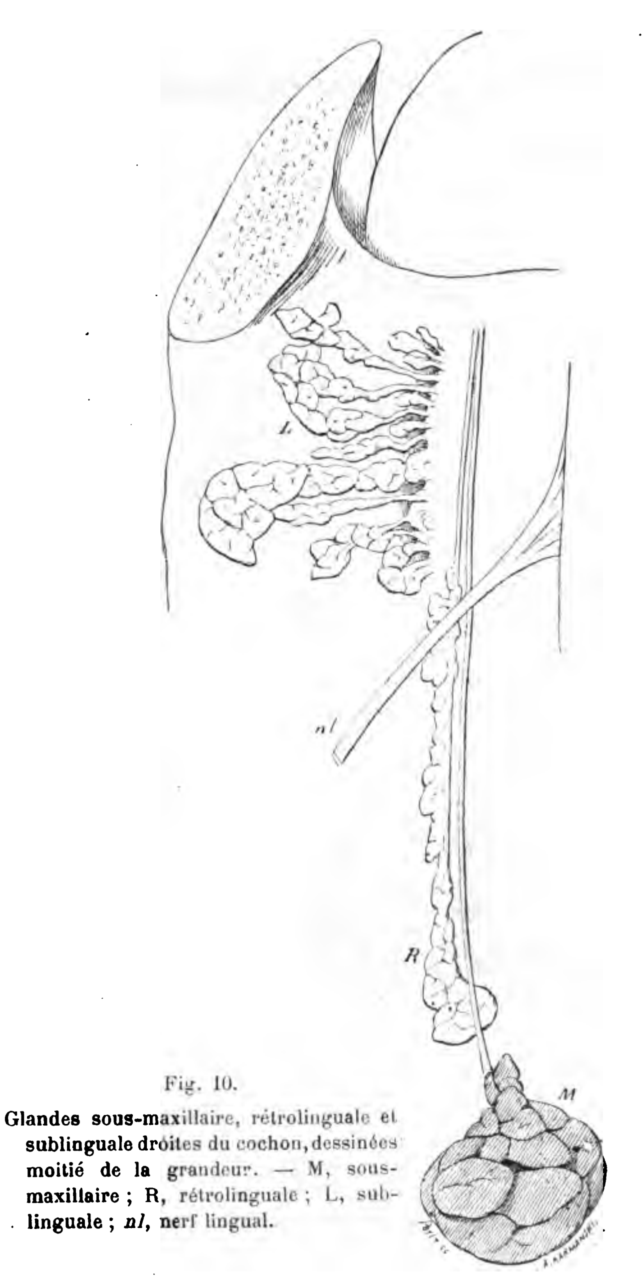


Fig. 10.

Glandes sous-maxillaire, rétrolinguale et sublinguale droites du cochon, dessinées moitié de la grandeur. — M, sous-maxillaire ; R, rétrolinguale ; L, sublinguale ; *nl*, nerf lingual.

mixtes dans lesquelles les cellules muqueuses et les cellules séreuses se trouvent à peu près dans les mêmes proportions.

Mouton. — La sous-maxillaire du mouton est une glande

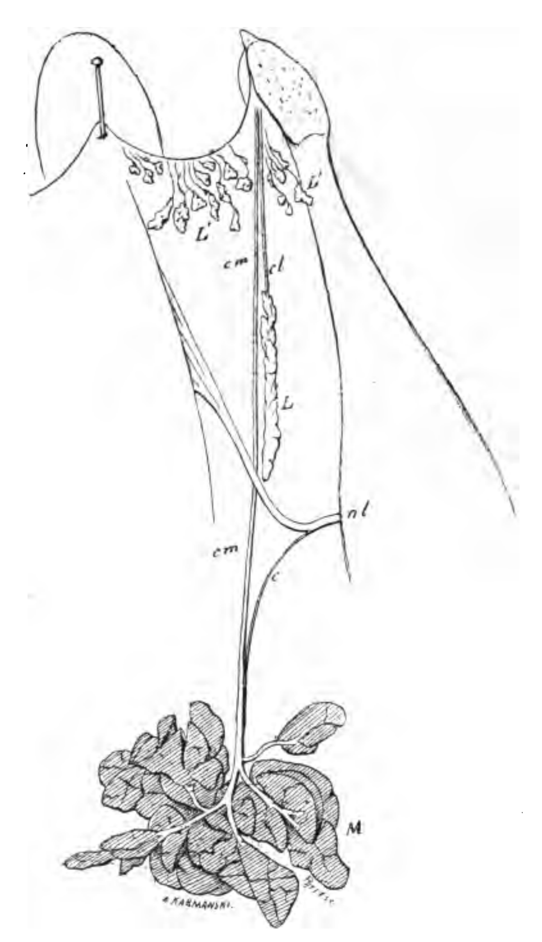


Fig. 11.

Glandes sous-maxillaire et sublinguale gauches du mouton. — M, glande sous-maxillaire ; L, gros lobe de la sublinguale ; L', petits lobes de la sublinguale ; *cm*, canal de la sous-maxillaire ; *cl*, canal du gros lobe de la sublinguale ; *nl*, nerf lingual ; *c*, corde du tympan.

multilobée qui est située sur le bord externe du digastrique.

A côté d'elle, on ne trouve rien qui ressemble à la rétrolinguale. Son canal excréteur passe au-dessous du muscle digastrique et du mylo-hyoïdien ; il est croisé par le nerf lingual.

En dehors du canal de la sous-maxillaire, en avant du lingual, se montre une glande allongée et aplatie, dont le grand diamètre est longitudinal, et qui, par son siège, correspond à la sublinguale. Cette glande possède un canal excréteur assez gros qui se dégage de son extrémité antérieure et vient se placer sur le côté externe du canal excréteur de la sous-maxillaire. En dehors et en dedans se trouvent plusieurs glandes analogues, mais beaucoup plus petites, qui possèdent chacune un canal excréteur dont le trajet est longitudinal, c'est-à-dire parallèle au canal excréteur de la glande principale.

La glande sous-maxillaire et la glande sublinguale du mouton sont des glandes mixtes; la sublinguale est plus muqueuse que la sous-maxillaire. Sous le rapport de la structure relative des deux glandes, le mouton se rapproche donc du cheval.

Homme. — Chez l'homme, comme chez le cheval et le lapin, il n'y a pas de rétrolinguale; mais seulement une sublinguale et une sous-maxillaire.

La sous-maxillaire est une glande volumineuse, noyée dans une atmosphère de tissu cellulo-adipeux qui, pénétrant entre les lobes qui la composent, les unit assez solidement.

Son canal excréteur, après avoir été croisé par le nerf lingual qui lui fournit une corde, passe au-dessous [1] et en dedans de la glande sublinguale, entre cette glande et la muqueuse qui la recouvre.

[1] Dans la description des glandes salivaires de l'homme, comme dans celle des glandes salivaires des mammifères, précédemment décrites, je suppose les rapports en partant de l'observateur qui examine la préparation. Par suite, lorsque je dis que le canal excréteur de la sous-maxillaire passe au-dessous de la glande sublinguale, il faut comprendre au-dessus si l'on emploie le langage habituel des anatomistes qui considèrent les rapports des organes tels qu'ils sont chez les animaux dans leur situation naturelle.

La sublinguale, comme la sous-maxillaire, est entourée de

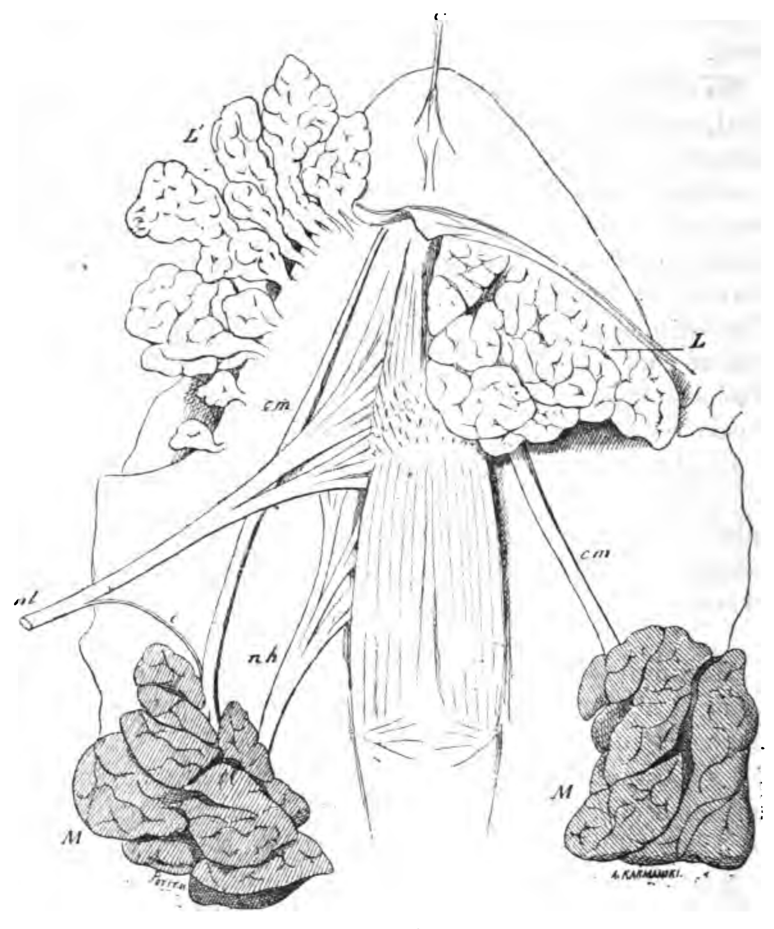


Fig. 12.

Glandes sous-maxillaires et sublinguales de l'homme. — M, glande sous-maxillaire ; L, glande sublinguale gauche en place et dont les divers lobes ne sont pas séparés par la dissection ; L', glande sublinguale droite dont les divers lobes sont disséqués ; *nl*, nerf lingual ; *nh*, nerf hypoglosse ; *c*, corde du tympan ; *cm*, canal de la sous-maxillaire.

tissu cellulo-adipeux qui la pénètre et la rend solide et résistante.

On dirait, au premier abord, une glande bien délimitée,

comme un seul organe; mais, en réalité, elle est composée d'une série de glandes que l'on peut, non sans quelque difficulté, séparer les unes des autres au moyen de la dissection au baquet dans l'alcool au tiers. Chacune de ces glandes possède un canal excréteur qui se dirige de dedans en dehors et de bas en haut pour venir s'ouvrir par un orifice distinct sur le plancher de la bouche.

Parmi ces glandes, dont on compte une douzaine à peu près, les premières à partir du nerf lingual sont petites, les moyennes paraissent être les plus volumineuses.

Le canal excréteur de celles qui sont placées en avant s'ouvre à une faible distance de la caroncule salivaire du canal de la sous-maxillaire.

La disposition que je viens de décrire paraît être la plus commune, celle que l'on doit considérer comme normale; mais on peut en observer d'autres qui, je le crois, sont des anomalies. Ainsi, en disséquant dans mon laboratoire les glandes salivaires d'un enfant d'une dizaine d'années, M. Auscher a mis en évidence des dispositions assez curieuses qui, du reste, ont été considérées comme représentant l'état normal par des anatomistes de grande valeur, ainsi qu'on le verra plus loin dans l'historique de cette intéressante question.

Du côté gauche (*fig.* 13), la sous-maxillaire possède un prolongement antérieur qui accompagne son canal excréteur jusqu'à la sublinguale et présente la forme d'une languette. Le canal excréteur de cette portion de la sous-maxillaire, après un trajet assez long, vient s'ouvrir dans le canal de Wharton, en avant du hile de la sous-maxillaire proprement dite. Du même côté, en outre de la sublinguale, dont la disposition rentre dans la description donnée précédemment, il existe une glande allongée placée sur le côté externe du canal excréteur de la sous-maxillaire, et dont le fond atteint le nerf lingual.

Cette glande possède un canal excréteur parallèle au canal de Wharton, et assez volumineux pour qu'on puisse y introduire un stylet.

Du côté droit, cette dernière glande n'existe pas, et la

disposition de la sublinguale est à peu près celle que j'ai considérée comme normale; mais il s'est produit une autre anomalie. Parmi les glandules qui composent la sublinguale,

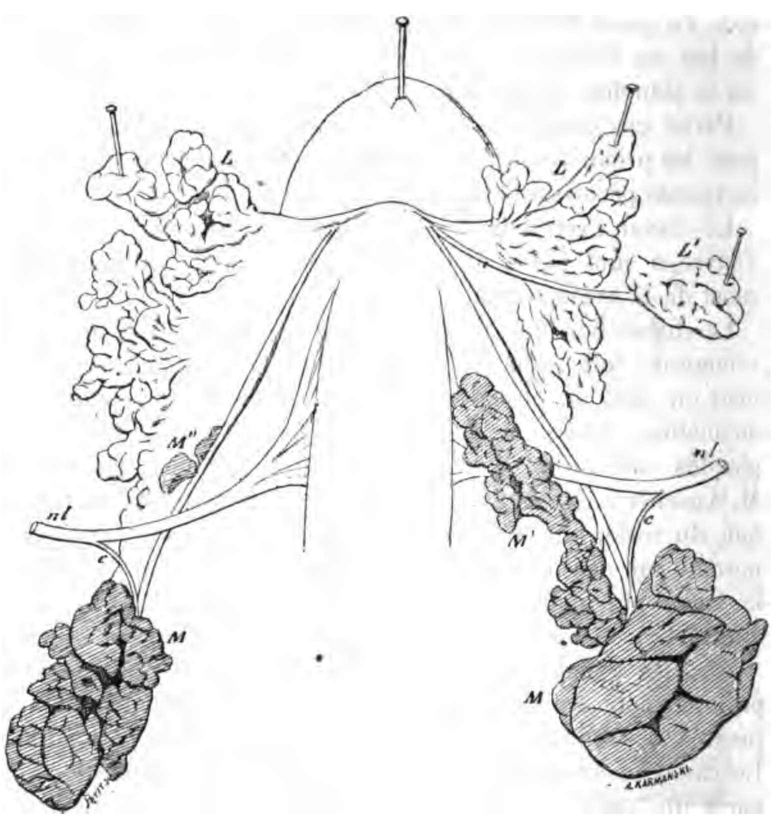


Fig. 13.

Anomalies des glandes sous-maxillaires et sublinguales de l'homme. — M, sous-maxillaire; M', portion accessoire et anormale de la sous-maxillaire gauche; M'', portion accessoire et anormale de la sous-maxillaire droite; L,L, sublinguales; L', glande anormale à canal excréteur longitudinal qui, par son siège, est une sublinguale; *nl*, nerf lingual; *c*, corde du tympan.

on en voit deux dont les canaux excréteurs, au lieu d'aller s'ouvrir sur le plancher de la bouche, vont se jeter dans le canal de Wharton.

C'est là, du moins, une manière de décrire le fait; mais,

en réalité, ces glandules n'appartiennent pas à la sublinguale; elles doivent être envisagées comme une dépendance de la sous-maxillaire.

Pour disséquer au baquet dans l'alcool au tiers la sous-maxillaire et la sublinguale de l'homme, on procède comme pour enlever la langue et l'arrière-bouche dans une autopsie; seulement il faut inciser avec soin le mylo-hyoïdien au niveau de ses insertions au maxillaire inférieur et diviser ensuite la muqueuse buccale après avoir décollé la gencive.

La pièce est alors épinglée sur le fond du baquet que l'on remplit d'alcool au tiers, et l'on procède à la dissection. Je pense que cette méthode est bien supérieure à la dissection à l'air libre et à celle qui a été préconisée par M. Tillaux, la macération dans l'acide tartrique.

La glande sous-maxillaire de l'homme est une glande mixte; mais cependant la plupart de ses culs-de-sac contiennent seulement des cellules séreuses ou granuleuses. Quelques-uns de ses culs-de-sac, en très petit nombre, ne renferment presque que des cellules muqueuses; d'autres sont occupés par des cellules muqueuses et des cellules granuleuses en proportion variée.

La glande sublinguale de l'homme est aussi une glande mixte; mais elle se rapproche davantage du type des glandes muqueuses.

HISTORIQUE

Dans les ouvrages d'anatomie humaine et comparée, il existe une grande confusion relativement à la glande sublinguale. Cela tient à ce que l'on désigne sous le nom de sublinguale deux glandes qui cependant sont bien différentes : la sublinguale proprement dite et celle à laquelle j'ai donné le nom de rétrolinguale.

Cette confusion subsistera probablement longtemps encore, parce que les physiologistes qui se sont occupés des glandes salivaires, Ludwig, Claude Bernard, Heidenhain, etc., les ont étudiées surtout chez le chien, et que tous ont désigné la rétrolinguale de cet animal sous le nom de sublinguale. C'est



là une trop forte tradition pour qu'elle soit abandonnée de sitôt.

La glande rétrolinguale du chien, comme la rétrolinguale que l'on observe chez un grand nombre d'espèces de mammifères, possède un seul canal excréteur qui a été bien décrit et figuré par Bartholin[1], et que l'on désigne sous le nom de ce dernier anatomiste. Le dessin annexé au petit mémoire de Bartholin, et qui est reproduit à la page suivante, représente la glande rétrolinguale et son canal excréteur chez la lionne; on observe une disposition semblable chez le chat (*fig.* 9), chez le chien (*fig.* 8) et chez d'autres mammifères encore.

On fut naturellement conduit à généraliser l'observation de Bartholin, et on chercha un canal semblable à celui qui porte son nom chez les divers mammifères et surtout chez l'homme. Cependant, il convient de le dire de suite, Cuvier, pas plus que Meckel et, en général, les auteurs français, Cruveilhier, Sappey, ne parlent du canal de Bartholin chez l'homme. Voici comment s'exprime Cuvier[2] à propos de la sublinguale de l'homme :

Le canal excréteur des maxillaires rencontre, dans son trajet, une autre glande plus allongée, plus petite, et quelquefois contiguë à cette dernière, et paraissant alors en être la continuation. Cette glande, que l'on appelle sublinguale, est placée immédiatement sous la membrane interne de la bouche et sur les côtés du frein de la langue. Elle est en dehors du canal excréteur de la maxillaire, mais elle s'en distingue par le nombre de ses canaux excréteurs, dont la plupart se terminent par une rangée de six jusqu'à douze orifices et plus, percés en partie dans le frein de la langue, en partie un peu sur le côté, et dont les plus reculés, quelquefois au nombre de trois, se réunissent d'abord et s'anastomosent avec le canal de Warton, ou se terminent séparément.

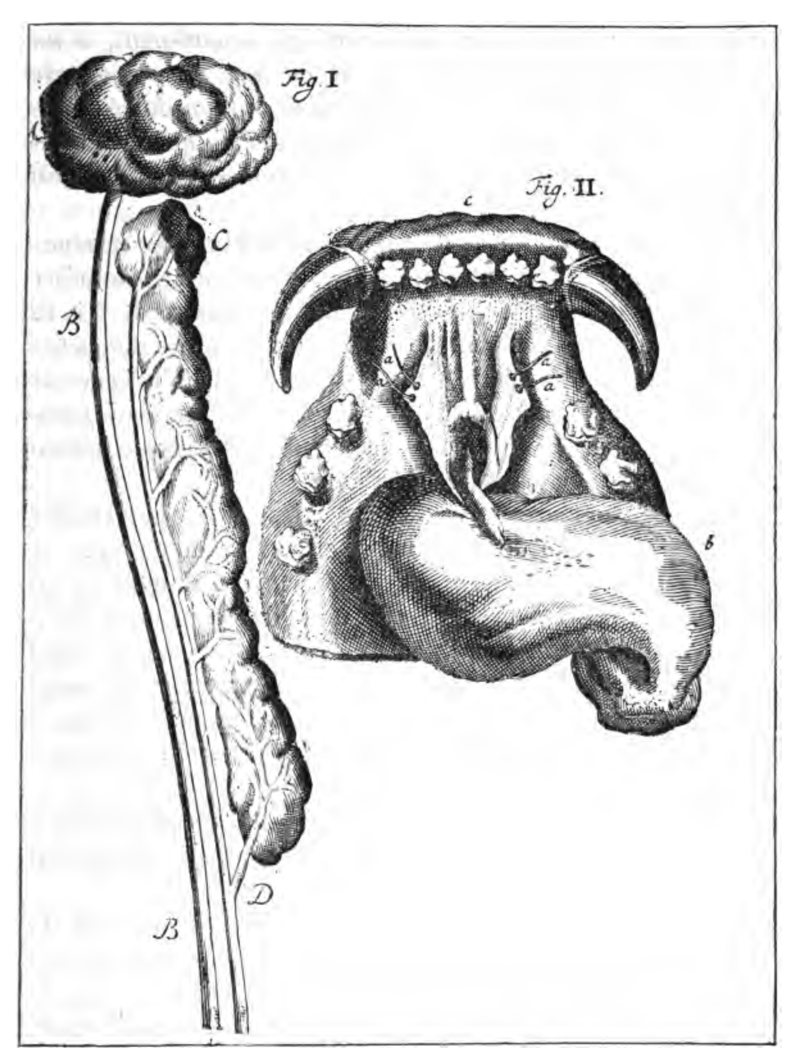
[1] Caspari Bartholini, *De ductu salivali hactenus non descripto observatio anatomica*, 1685.

[2] G. Cuvier, *Leçons d'anatomie comparée* recueillies et publiées par Duvernois, 2e édit., t. IV, p. 420.

Reproduction de la figure de Bartholin.

EXPLICATIO FIGURARUM EX ANATOME LEÆNÆ.

Prima figura exprimit glandulam maxillarem inferiorem A, cum ductu salivali Warthoniano B, B, simulque vicinam glandulam sublingualem C, cum



ductu suo salivali D, jam primum à nobis descripto, cujus variæ ramificationes per totam glandulam dispersæ conspiciuntur.

Secunda figura indicat duo utrinque ostia ductuum salivalium inferiorum, Warthoniani nempe et nostri, quorum locum sub lingua designant extremitates stilorum *aaaa*, per dicta ostia exeuntium sub lingua *b*, quæ hic paulisper revulsa cernitur à maxilla inferiori *c*, ut singula rectius pateant.

Meckel[1] dit : *La glande linguale est formée de plusieurs lobes allongés qui adhèrent entre eux par du tissu cellulaire ; ils augmentent ordinairement de grandeur d'avant en arrière.*

Ces lobes donnent naissance, chacun séparément, à un conduit excréteur court se dirigeant en haut pour s'ouvrir dans la bouche. On les a désignés sous le nom de conduits de Rivin ou de Walter. Quelquefois il arrive qu'un ou plusieurs des postérieurs de ces conduits vont se réunir à celui de Wharton.

Nous trouvons dans la splanchnologie de Huschke (traduction française 1845, p. 32), une nouvelle indication : en outre des conduits de Rivinus qui se trouvent au nombre de 7 à 12 et s'ouvrent sur le plancher de la bouche, en outre des petits conduits de la sublinguale qui se jetteraient dans le canal de Wharton, comme cela est dit dans les traités d'anatomie comparée de Cuvier et de Meckel, la glande sublinguale aurait encore un véritable canal de Bartholin.

C'est cette manière de voir qui a été adoptée par Henle[2] dans son anatomie de l'homme. Cet auteur admet que la sublinguale est constituée par une série de glandes ayant chacune son canal excréteur. Plusieurs de ces canaux s'ouvriraient dans le canal de Wharton. Un d'entre eux, le canal de Bartholin, après avoir suivi un trajet parallèle au canal de Wharton, viendrait s'ouvrir sur la muqueuse buccale à côté de l'orifice de ce dernier canal. Le canal de Bartholin n'aurait pas une existence constante chez l'homme ; quelquefois on ne le trouverait que d'un côté. Les autres canaux de la sublinguale, après un trajet court et direct, viendraient s'ouvrir sur le plancher de la bouche.

Parmi les auteurs qui se sont spécialement occupés de l'anatomie des animaux, Cuvier[3] paraît être le premier qui ait reconnu l'existence des deux glandes que j'ai décrites sous le nom de sublinguale et de rétrolinguale. *Le cochon*, dit Cuvier,

[1] Meckel, *Anatomie comparée*, Paris, 1838, t. VIII, p. 341.

[2] Henle, *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen*. Zw. Band, p. 134, 135, 137, 138.

[3] Cuvier, *loc. cit.*, t. IV, p. 433.

a deux sublinguales : l'une, très étroite, fort allongée, accompagne en dehors le canal excréteur de la maxillaire, depuis l'angle de la mâchoire jusqu'à la deuxième sublinguale ; elle est composée de petits lobes d'un rouge pâle. Son canal excréteur en sort près du tiers postérieur et marche en dehors et à côté de celui de la sous-maxillaire.

Cette glande pourrait être considérée tout aussi bien comme une deuxième sous-maxillaire. (C'est l'opinion de Meckel.) La deuxième sublinguale est placée au-devant de la première..... Elle a huit à dix canaux excréteurs qui percent la membrane palatine sur une rangée.

L'observation de Cuvier a été contredite par Meckel. Voici un effet comment s'exprime ce dernier auteur[1] :

La glande sublinguale (du cochon) est un peu plus petite que la sous-maxillaire..... La division en deux glandes mentionnée par Cuvier ne se trouve ni chez le cochon, ni chez le pécari. Le long conduit, attribué par cet auteur à la postérieure de ces deux glandes, n'est ici, en effet, autre chose que le conduit excréteur de la glande sous-maxillaire, à la portion antérieure duquel sont appendues de petites masses glandulaires. Aussi Cuvier ne fait aucune mention de la glande sous-maxillaire chez le cochon.

Il est de toute évidence que Meckel n'a jamais disséqué d'une manière convenable les glandes salivaires du cochon domestique, car la description de Cuvier est fort exacte.

Il y a lieu de se demander maintenant comment, après avoir observé chez le cochon les trois glandes, la sous-maxillaire, la sublinguale et la rétrolinguale, Cuvier a pu dire que Meckel considérait cette dernière glande comme une seconde maxillaire. Ce serait difficile à comprendre, à moins de se reporter à ce que dit Meckel des glandes salivaires des carnivores et des ruminants [2].

Faisons remarquer d'abord que Meckel et Cuvier paraissent ignorer absolument le travail de Bartholin. Meckel ayant vu la glande de laquelle se dégage le canal de Bartholin, et que

[1] MECKEL, *loc. cit.*, t. VIII, p. 502.
[2] MECKEL, *loc. cit.*, t. VIII, p. 680 et 424.

ce dernier auteur considérait comme une sublingale, la rattache à la sous-maxillaire et la considère comme un prolongement antérieur de cette dernière glande chez l'hyène, le chien et le chacal, comme l'analogue de la glande sous-maxillaire antérieure des oiseaux, chez les ruminants en général. Il est clair que la rétrolinguale du cochon, décrite par Cuvier sous le nom de sublinguale postérieure, est l'analogue de la rétrolinguale du chat, du chien, etc., que les physiologistes modernes appellent sublinguale.

D'après la description donnée par Meckel des glandes salivaires du chat[1], cet animal posséderait les trois glandes dont nous nous occupons dans ce mémoire : la sous-maxillaire, la rétrolinguale, qu'il considère comme une portion de la sous-maxillaire, et une véritable sublinguale. Il reproche à Cuvier d'avoir méconnu l'existence de cette dernière glande chez le chat. Elle manquait réellement chez les animaux de cette espèce que j'ai disséqués, et si elle existait chez ceux qui ont servi aux recherches de Meckel, cet auteur aurait, comme Cuvier, observé chez un même animal les trois glandes salivaires de la région sus-hyoïdienne.

Plus récemment, dans un travail d'ensemble sur la morphologie des glandes salivaires des vertébrés, Reichel[2] dit avoir vu sur une coupe de la tête d'un embryon de souris la section du canal de Wharton, tout à côté la section du canal de Bartholin, puis la coupe d'une glande sublinguale. Il en conclut à l'existence de trois glandes salivaires distinctes dans la région sus-hyoïdienne de la souris.

Plus récemment encore, Chievitz[3], dans un mémoire sur le développement des glandes salivaires, a observé chez les embryons de cochons les trois glandes décrites par Cuvier; mais, au lieu de désigner, comme ce dernier auteur, la sublinguale et la glande que nous appelons rétrolinguale, sous les

[1] Meckel, *loc. cit.*, t. VIII, p. 679 et 680.

[2] P. Reichel, Beitrag zur Morphologie der Mundhöhlendrüsen der Wirbelthiere (*Morphol. Jahrb. de Gegenbaur*, t. VIII, 1883, p. 1.)

[3] J. H. Chievitz, Beiträge zur Entwickelungs geschichte der Speicheldrüsen (*Archiv. für. Anat. u. Entwickelungs gesch. de His et Braune*, 1885, partie anat., p. 401.

noms de première et de deuxième sublinguale, il appelle la première alvéololinguale, et la deuxième sublinguale.

Il ajoute que les trois glandes existent chez le bœuf, le cochon et le rat, et que l'alvéololinguale (la vraie sublinguale, celle que je désigne sous ce nom dans ce mémoire) manque chez le chien, le chat et la souris. L'observation de Reichel sur les glandes de la souris serait donc inexacte. Chez le lapin, il y aurait une sous-maxillaire et une alvéololinguale et pas de sublinguale. L'homme n'aurait pas de sublinguale et la glande que l'on désigne sous ce nom serait l'alvéololinguale. Chievitz ne donne aucun renseignement sur la forme et l'étendue des différentes glandes salivaires chez les animaux où il les a étudiées.

Je crois devoir terminer cet historique par quelques citations tirées des traités d'anatomie comparée de Cuvier et de Meckel, citations relatives aux animaux dont j'ai étudié les glandes salivaires.

Dans le surmulot (Cuvier, *loc. cit.*, t. IV, p. 428), *les maxillaires sont plus grandes que les parotides, et conséquemment très volumineuses. Je n'ai trouvé ni sublinguales ni molaires.*

Dans les écureuils, les parotides sont beaucoup plus grandes que les maxillaires. Les sublinguales sont petites (p. 427).

Chez le lapin (Cuvier, *loc. cit.*, t. IV, p. 429), *les maxillaires sont arrondies : l'orifice de leur canal placé sur le côté du frein de la langue n'a pas de papilles. Les sublinguales sont minces et allongées.*

Les maxillaires sont plus grandes que les parotides, dans les chauves-souris ou chéiroptères insectivores; elles ont une forme arrondie et leur substance est plus ferme; la sublinguale est très petite (Cuvier, *loc. cit.*, t. IV, p. 422).

Je donne ces diverses citations de Cuvier pour montrer l'insuffisance de ses dissections pour les organes des petits animaux; du reste, Meckel n'a pas été plus heureux. Il dit par exemple (*loc. cit.*, t. VIII, p. 742) :

Les chauves-souris m'ont toujours présenté des parotides et des maxillaires volumineuses différant peu en grandeur. Je n'y ai pas trouvé de sublinguales.

A propos du cochon d'Inde (*loc. cit.*, t. VIII, p. 590), il parle de la parotide et de la sous-maxillaire, mais il ne dit rien de la rétrolinguale et de la sublinguale qui cependant sont si accusées chez cet animal.

En revanche, quand ces auteurs s'occupent des grands animaux dont les organes peuvent être facilement examinés par la simple dissection à l'air, sans qu'il soit nécessaire d'avoir recours à la dissection au baquet, leur description est généralement exacte. Il n'y a rien à changer à celles qu'ils donnent des glandes salivaires de l'homme, de la sublinguale en particulier, des glandes sous-maxillaire et sublinguale du cheval. Aussi cette description a-t-elle été reproduite à peu près exactement par d'excellents anatomistes, tels que M. Chauveau [1] et M. Tillaux [2].

Dans une prochaine publication, je m'occuperai de la fine structure des glandes sous-maxillaire, rétrolinguale et sublinguale des animaux dont il est question dans ce mémoire, et j'y ajouterai la relation de quelques expériences relatives aux propriétés physiologiques de ces diverses glandes.

[1] Chauveau, *Tr. d'Anat. comp. des animaux domestiques*, p. 422 et 425.
[2] Tillaux, *Thèse de Paris*, 1862, p. 17.

II

SUR QUELQUES NOUVEAUX APPAREILS [1],

Par **L. MALASSEZ.**

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

I. Chambre claire à angle variable. — II. Hémochromomètre perfectionné. — III. Cuve pour analyses microscopiques. — IV. Platine chauffante. — V. Plaque chauffante. — VI. Échelle à préparations et à plaques de culture. — VII. Seringue à inoculation. — VIII. Éclairage à *l'albo-carbon.*

I

Chambre claire à angle variable.

La chambre claire à 45 degrés [2] que j'ai précédemment fait connaître a, comme je l'ai déjà dit, le grand avantage de permettre de dessiner au microscope, cet instrument étant renversé en arrière de 45 degrés et le papier étant placé derrière lui sur la table ou sur tout autre plan horizontal;

[1] Ces appareils ont été déjà présentés à la Société de Biologie, séances du 9 mai 1885 et du 10 juillet 1886.

[2] J'ai appelé angle de la chambre claire l'angle que forment entre eux le rayon visuel parti d'un point quelconque d'un objet microscopique et celui parti du dessin de ce point; autrement dit c'est l'angle qui mesure la déviation produite par la chambre claire. (Voyez *Société de biologie*, séance du 26 juillet 1884, p. 510; *Archives de Physiologie*, numéro du 1er octobre 1884, p. 238.

dispositions qui sont les plus commodes de toutes pour le dessinateur. Elle permet en plus d'obtenir des dessins d'une grande étendue et d'une exactitude parfaite.

Cependant elle a un inconvénient : c'est de n'être vraiment plus pratique quand il s'agit de dessiner des objets qui sont mobiles dans la préparation; car il faut alors laisser la préparation à plat, donc le microscope vertical, et se servir de cette chambre claire comme on se sert de celles à 16 ou à 18 degrés. Or, dans de telles conditions, l'image se trouve reportée à une très grande distance du pied du microscope; puis, on est obligé, pour obtenir des dessins exacts, de dessiner sur un plan incliné à 45 degrés; deux choses aussi incommodes l'une que l'autre. En sorte que pour ces cas spéciaux il vaut mieux recourir à un autre type de chambre claire; c'est-à-dire qu'il faut en somme avoir à sa disposition deux instruments différents.

Cet inconvénient, j'avais eu soin de le signaler et j'avais ajouté qu'on pourrait le supprimer en modifiant cette nouvelle chambre claire de façon qu'elle donnât à volonté soit une déviation à 45 degrés, pour les cas où l'on pourrait incliner le microscope; soit une déviation de 16 à 18 degrés, pour ceux où il faudrait le laisser vertical. J'avais déjà fait quelques essais heureux dans ce sens. Depuis, je suis arrivé à faire construire [1] un instrument qui répond parfaitement à cette double indication; et je l'ai présenté à la Société de Biologie sous le nom de chambre claire à angle variable [2]

Cette chambre claire se compose, comme celle de Doyère et Milne Edwards, comme la précédente à 45 degrés, de deux prismes à réflexion totale (on pourrait, bien entendu, employer tout autre mode de réflexion). Seulement le deuxième prisme, le plus gros, au lieu d'être fixe, est mobile autour de son axe; en sorte qu'en le tournant plus ou moins on peut obtenir toute une série de déviations diverses. Cependant, comme il suffit en pratique d'en avoir deux seulement : une faible de 16 à 18 degrés pour dessiner le microscope vertical, puis une autre plus forte de 40 à 45 degrés pour dessiner le

[1] Chez M. Stiassnie, successeur de M. Vérick, à Paris.
[2] *Société de biologie*, séance du 9 mai 1885, p. 277.

microscope incliné, le jeu de ce prisme a été limité par deux points d'arrêt correspondant à ces deux déviations. Un bouton placé sur l'un des côtés de l'appareil permet d'agir sur le prisme et de le faire buter contre l'un ou l'autre point d'arrêt (*fig.* 1). Une aiguille attenante au bouton, indique l'angle obtenu.

L'autre prisme, le plus petit, celui qui se trouve le plus près de l'œil, reste toujours fixe ; mais la forme et l'orientation qu'il

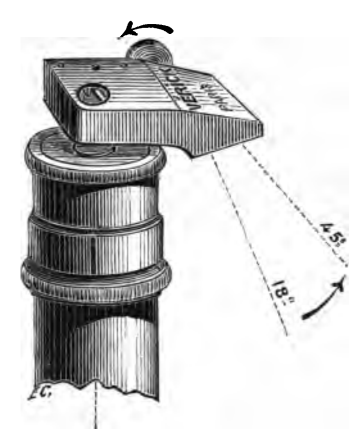


Fig. 1.

avait dans les chambres claires précédentes ont été modifiées légèrement, afin que les réflexions totales puissent se produire également bien, quelle que soit la position donnée au second prisme.

Veut-on se servir de cette chambre claire, le microscope étant vertical ? On la place, comme celle de Doyère et Milne Edwards, de façon que l'image microscopique tombe sur le côté droit du microscope [1] ; et l'on tourne le bouton du prisme jusqu'à ce que celui-ci vienne buter contre le point d'arrêt en rapport avec le plus petit angle, angle indiqué par l'aiguille. — Veut-on s'en servir, le microscope renversé en arrière de 45 degrés ? On oriente la chambre claire de façon que l'image soit reportée en arrière [2], et l'on tourne le bouton jusqu'à ce

[1] Voyez la figure des *Archives de Physiologie*, 1878, p. 410.
[2] Voyez la figure des *Archives de Physiologie*, 1er octobre 1884, p. 249.

que l'aiguille indique une déviation du prisme de 45 degrés. Ce nouvel instrument est donc à volonté une chambre claire à 45 degrés et une chambre claire à 16 ou 18 degrés; elle répond ainsi à elle seule à tous les besoins d'un dessinateur au microscope.

Pour avoir des dessins parfaitement exacts avec cette chambre claire, il faut, comme avec toute autre, que le plan sur lequel on dessine soit en tous sens parfaitement perpendiculaire à l'axe optique dévié ou axe de la chambre claire; et cela, parce que la préparation est elle-même perpendiculaire à l'axe optique direct ou axe du microscope. Je me suis expliqué déjà sur ce sujet et n'y reviendrai pas. Je rappellerai seulement que ce résultat dépend de deux conditions : 1° de l'orientation de la chambre claire par rapport au microscope; 2° du degré d'inclinaison du papier sur la table et du renversement du microscope.

1° L'orientation? Supposons le microscope vertical, la planchette à dessin placée bien d'équerre sur le côté du microscope, et inclinée de la quantité voulue : l'orientation doit être telle que l'image d'un point situé au centre du champ microscopique vienne tomber sur l'axe transversal du microscope. Tandis que si le microscope est renversé en arrière, cette image devra tomber sur l'axe antéro-postérieur. Il est facile de déterminer ces orientations; mais, pour n'avoir pas à faire cette recherche chaque fois que l'on aura un dessin à exécuter, il suffit, après l'avoir faite une première fois, d'établir des points de repère sur le collier de la chambre claire et sur le tube du microscope.

2° Quant au degré d'inclinaison de la planchette à dessin ou du microscope, il doit être égal au degré de déviation produit par la chambre claire. Par exemple, soit une déviation de 16 degrés, le microscope devant rester vertical : la planchette à dessin devra être inclinée de la même quantité, de 16 degrés. Soit une déviation de 45 degrés, le dessin devant se faire sur la table : le microscope devra être incliné de 45 degrés également.

Et à ce propos j'engage vivement les personnes, qui voudront se servir de ces nouvelles chambres claires à angle

variable et tiendront à avoir des dessins parfaitement exacts, à ne pas se fier aux indications fournies par les appareils; je me suis aperçu qu'elles n'étaient pas toujours parfaitement conformes à la réalité. On devra donc vérifier son appareil une fois pour toutes; j'en ai précédemment[1] donné le moyen, moyen simple et facile.

Dans le cas où les indications données par l'instrument ne seraient pas exactes, on peut agir de deux façons: ou bien régler à nouveau l'appareil en changeant la position des points d'arrêt qui limitent le mouvement du prisme; ce sont de simples vis qu'il suffit de tourner plus ou moins dans un sens ou dans l'autre. Ou bien, et ce sera plus simple encore, ne toucher en rien à la chambre claire et s'en servir suivant les résultats donnés par la vérification: si, par exemple, la plus petite déviation est en réalité de 15 degrés, au lieu de 16 degrés valeur indiquée, on dessinera sur une planchette inclinée non à 16 degrés, mais à 15 degrés; si la plus grande déviation est de 44 degrés, au lieu de 45 degrés, on inclinera le microscope de 44 degrés seulement.

Voici bientôt deux ans que nous nous servons avec grand avantage de cette chambre claire au laboratoire d'histologie du Collège de France et je crois pouvoir la recommander tout spécialement. Inutile d'ajouter que l'on pourrait modifier de la même façon d'autres types de chambres claires.

II

Hémochromomètre perfectionné.

Pour apprécier les quantités d'hémoglobine contenues dans le sang, la méthode colorimétrique est certainement la plus simple de toutes celles imaginées jusqu'ici; de plus, elle peut donner une exactitude aussi grande que n'importe quelle autre, elle paraît même ne le céder en cela qu'aux procédés spectro-photométriques les plus perfectionnés. Il y a donc

[1] *Archives de Physiologie*, 1878, p. 412-413.

grand intérêt à la rendre la plus parfaite possible en pratique. Avant d'indiquer les nouveaux perfectionnements que j'ai imaginés, je voudrais indiquer brièvement quelles sont, à mon avis et dans l'état actuel de la science, les meilleures solutions à donner aux principaux termes du problème.

1° Tout procédé colorimétrique exige évidemment un étalon, et un étalon qui ne risque pas de s'altérer avec le temps pour qu'on n'ait pas à en déterminer sans cesse la valeur. Or, comme on n'est pas arrivé jusqu'ici à conserver indéfiniment des solutions de sang ou d'hémoglobine, sans que leur couleur s'altérât, il faut avoir recours à des étalons colorimétriques artificiels qui soient plus durables.

2° On peut arriver à reproduire exactement et l'intensité et la qualité de couleur d'une solution sanguine donnée, en employant des substances ne s'altérant pas ou ne s'altérant que fort peu à la longue ; mais, si l'on vient à faire varier dans les mêmes proportions l'intensité de l'étalon artificiel et celle de la solution sanguine prise comme type, des différences vont apparaître ; c'est du moins ce que j'ai toujours constaté avec les diverses substances colorées que j'ai essayées. Les intensités de coloration restent bien semblables, les qualités de coloration, par contre, deviennent différentes. Ainsi, une solution de picrocarmin qui reproduit exactement une solution donnée de sang, se trouve plus rouge que la solution sanguine quand on en diminue l'épaisseur ou qu'on la dilue davantage ; plus jaune dans le cas contraire. Autrement dit : on ne peut avec un seul et même étalon colorimétrique, reproduire toutes les variétés de teintes que présentent des solutions sanguines d'intensité différente. Il en résulte qu'il faut, ou bien établir toute une série d'étalons fixes auxquels on comparera les solutions à examiner, solutions qui seront toujours de titre et d'épaisseur constants ; ou bien établir un seul étalon fixe et faire varier l'intensité de coloration de la solution sanguine à examiner. Le premier de ces procédés a l'inconvénient ou de nécessiter un nombre considérable d'étalons divers, ce qui complique l'instrumentation ; ou, s'il n'y en a qu'un petit nombre, de laisser entre eux des intervalles trop considérables, ce qui diminue la précision des recherches. Il faut

donc recourir au second procédé que je viens d'indiquer ; il est plus simple et plus précis.

3° Soit donc un seul étalon fixe; comment faire varier l'intensité de coloration de la solution sanguine à examiner? Deux procédés se présentent : ou bien diluer plus ou moins la solution sanguine en l'examinant toujours sous la même épaisseur, ou bien, au contraire, faire une solution de titre constant et en faire varier l'épaisseur. Ce deuxième procédé est de beaucoup supérieur au précédent, parce qu'il permet de renouveler à volonté les observations faites sur une même solution de sang, ce qui est absolument indispensable si l'on ne veut pas risquer de commettre des erreurs considérables.

4° Quant aux variations d'épaisseur, elles peuvent être obtenues, soit en plaçant la solution dans une cuve prismatique en verre dont on examine les divers points lesquels se trouvent ainsi correspondre à des épaisseurs plus ou moins considérables ; soit en plaçant la solution dans une cuve à fond de verre, dans laquelle on plonge un tube également fermé par un disque de verre et par lequel on regarde ; en enfonçant plus ou moins le tube, on limite entre la glace du tube et celle de la cuve un espace plus ou moins considérable.

Il semblerait *à priori* que le premier de ces procédés doive être moins avantageux que le second, parce qu'avec lui on se trouve avoir sous les yeux une couche de liquide dont les surfaces ne sont pas parallèles, n'ayant donc pas partout la même intensité de coloration. Mais cet inconvénient, outre qu'on peut y remédier en plaçant derrière le prisme un prisme semblable disposé en sens inverse, n'est vraiment pas sensible en pratique lorsque l'inclinaison des glaces l'une sur l'autre est peu considérable et que l'orifice par lequel on regarde est suffisamment étroit. En sorte que ces deux procédés sont à peu près aussi avantageux l'un que l'autre.

5° Reste la graduation des appareils : elle pourra indiquer simplement les épaisseurs que présente la solution sanguine examinée lorsqu'elle arrive à reproduire l'intensité de teinte de l'étalon ; ou bien donner d'emblée les valeurs correspondantes en hémoglobine. Ce dernier procédé est évidemment le plus commode en pratique, puisqu'il évite l'ennui d'avoir à

faire des calculs ou de se reporter à une table. Mais quel que soit le genre de graduation adoptée, il arrive que de très faibles changements d'épaisseur correspondent à de notables différences dans les valeurs en hémoglobine, et ces différences sont d'autant plus grandes que la couche de liquide examinée est plus petite. Il en résulte que les divisions doivent être excessivement rapprochées. Pour éviter cet inconvénient, il est préférable de multiplier, par un artifice mécanique quelconque, l'amplitude des mouvements produits; on a ainsi des divisions plus espacées et des lectures plus faciles.

Il y a quatre ans, j'ai présenté à la Société de Biologie et décrit dans ces archives[1] deux nouveaux hémochromomètres. L'un d'eux était une transformation, un renversement, pourrait-on dire, d'un autre que j'avais imaginé précédemment[2]; comme il remplit tous les desiderata que je viens d'exposer, je n'ai pas eu à le modifier. Le second au contraire, qui n'était qu'une appropriation aux études hématologiques des colorimètres bien connus de Dubosc et de Laurent, présentait quelques défauts que j'ai tenu à faire disparaître, et c'est de lui seul dont il va être question ici.

La graduation de cet appareil exprimait simplement des épaisseurs obtenues et celles-ci n'étaient pas amplifiées. Dans les nouveaux, il n'en est plus ainsi : la pièce que l'on met en mouvement pour faire varier les épaisseurs, agit sur un pignon, lequel pignon porte une aiguille, dont l'extrémité décrit un grand arc de cercle pour un faible changement d'épaisseur; un ressort qui appuie sur l'aiguille empêche qu'il n'y ait le moindre temps perdu dans les mouvements de montée comme dans ceux de descente. L'extrémité de l'aiguille oscille devant une échelle qui est analogue à celle de mon hémochromomètre à cuve prismatique, elle donne d'emblée les quantités d'hémoglobine en pour cent du sang examiné. Enfin, l'extrémité de l'aiguille peut être amenée facilement au zéro, ce qui permet de voir si l'appareil ne s'est pas dérangé; elle peut aussi être déplacée, ce qui permet de remédier aux dérangements qui pourraient se produire (*fig.* 2).

[1] *Société de biologie*, séance du 14 octobre 1882; *Arch. de Physiol.*, 1882.
[2] Il avait été imaginé en 1872 et présenté à la Société de biologie en 1876.

Autre changement : la cuve contenant la solution sanguine était fixe dans l'ancien appareil, et c'est le tube plongeant qui s'y enfonçait plus ou moins ; il en résultait que la glace inférieure du tube et par conséquent la solution sanguine ne se trouvait pas comme l'étalon à une distance constante de

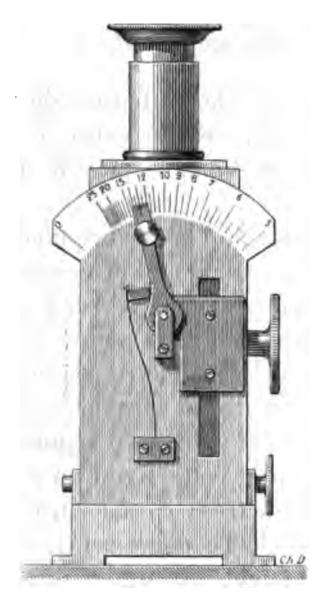


Fig. 2.

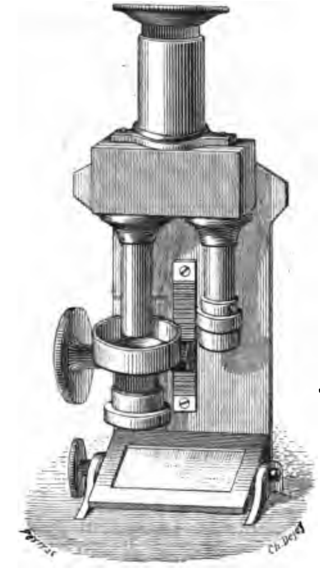


Fig. 2 *bis*.

l'œil. Plusieurs personnes m'ayant dit en éprouver de l'inconvénient, j'ai fait modifier cette disposition ; le tube plongeant a été rendu immobile, son extrémité inférieure ayant été placée au même niveau que la face supérieure de l'étalon ; et c'est la cuve qui monte ou descend, lorsqu'on veut diminuer ou augmenter l'épaisseur de la solution sanguine (*fig.* 2 *bis*).

Cet appareil, ainsi modifié, est devenu beaucoup plus commode qu'il ne l'était ; il a, d'ailleurs, été mis à l'essai dans le service de M. Potain qui en a été très satisfait, et l'a adopté pour ses recherches cliniques [1]. Ce n'est pas à dire

[1] Il est construit par Dumaige, 9, rue de la Bucherie ; celui à cuve prismatique se trouve toujours chez MM. Vérick et Stiassnie, 2, rue de la Parcheminerie.

pour cela qu'il soit meilleur que celui à cuve prismatique ; car je sais d'autres observateurs qui préfèrent ce dernier appareil et s'en servent même sans employer le prisme à double réflexion totale.

Moyen de contrôler les hémochromomètres à cuve prismatique et à tube plongeant.

Il était important de pouvoir contrôler la graduation de mon hémochromomètre à cuve prismatique et de celui à tube plongeant que je viens de décrire. Voici le moyen assez simple que j'emploie.

1° Supposons d'abord qu'il s'agisse de l'hémochromomètre à cuve prismatique. On se construit ou l'on se fait construire une petite équerre en bois ou en métal, ayant de 3 à 4 millimètres d'épaisseur, 10 centimètres de longueur pour l'un des côtés de l'angle droit et pour l'autre 1 centimètre seulement. Appelons hauteur le long côté, et base ou largeur le petit. Si l'on trace sur cette équerre, à 5 centimètres du sommet de l'équerre, une ligne parallèle à la base, cette ligne aura évidemment une longueur de 5 millimètres ; c'est-à-dire qu'à 5 centimètres du sommet, la largeur de l'équerre est de 5 millimètres. De même, à $2^{cm},5$ du sommet, la largeur serait de $2^{mm},5$; à $1^{cm},5$, elle serait de $1^{mm},25$. Indiquons les diverses hauteurs que je viens de dire par des traits tracés sur le tranchant du long côté ou hauteur de l'équerre ; puis, introduisons celle-ci dans la cuve de l'appareil à vérifier. Ces équerres étant construites dans les mêmes proportions que les cuves, leurs bords devront s'appliquer, exactement et dans toute leur longueur, contre les deux faces de la cuve. Cependant, il faut avoir soin de couper la pointe de l'équerre qui pourrait venir buter au fond de la cuve contre du mastic qui est souvent en excès dans ce point.

L'équerre étant soigneusement enfoncée dans la cuve, il est bien évident qu'au niveau du trait situé à une distance de 5 centimètres du sommet, l'épaisseur de la cuve est exactement de 5 millimètres. Si donc, nous mettons la cuve en place dans l'appareil et tournons la crémaillère jusqu'à ce que

le trait 5, dont je viens de parler, se trouve juste au milieu de l'orifice diaphragmatique par lequel on regarde la solution; le degré de l'échelle chromométrique, qui se trouve être en regard de l'index devra être le degré 5.

Je rappelle que, dans cet appareil, l'étalon est supposé semblable à une solution au centième de sang à 5 0/0 d'hémoglobine vue sous une épaisseur de 5 millimètres. Si, par conséquent, examinant un sang également dilué au centième, on s'arrête à ce même niveau d'épaisseur, c'est que le sang examiné contient 5 0/0 d'hémoglobine; c'est pour cela que le degré chromométrique 5 doit correspondre à l'index de l'échelle, quand l'épaisseur 5 se trouve en vue au milieu de l'orifice diaphragmatique.

Faisons apparaître maintenant au milieu de cet orifice le trait de l'équerre qui correspond à une épaisseur de $2^{mm},5$. Il est bien évident que si un sang, étant encore dilué au centième donne la même intensité que l'étalon à ce niveau, c'est-à-dire sous une épaisseur moitié moindre, c'est qu'il est deux fois plus coloré; donc le degré chromométrique qui doit correspondre à l'index doit être le degré 10. — De même, si c'est le trait correspondant à une épaisseur de $1^{mm},25$ que l'on place au milieu de l'orifice diaphragmatique, ce sera le degré chromométrique 20 qui devra se trouver vis-à-vis de l'index. On le conçoit, on pourrait vérifier ainsi tous les degrés de l'échelle; il suffirait d'établir une table donnant la correspondance entre les épaisseurs et les valeurs en hémoglobine comme celle que j'ai publiée précédemment [1]. Mais les trois épreuves que je viens d'indiquer sont parfaitement suffisantes.

2° S'agit-il de l'hémochromomètre à tube plongeant, un procédé, sinon semblable, du moins analogue, en permettra la vérification. On se procure trois petits disques en cuivre, ayant un diamètre assez étroit pour pouvoir entrer facilement dans la cuve et mesurant exactement : l'un 5 millimètres d'épaisseur, l'autre $2^{mm},5$, le troisième $1^{mm},25$.

On commence par enfoncer le tube plongeant dans la cuve vide, afin de voir si dans ces conditions, l'aiguille correspond

[1] *Archives de Physiologie*, 1882, p. 298.

bien au zéro. On ferait, bien entendu, les corrections nécessaires s'il n'en était pas ainsi. On place alors successivement les différents disques dans la cuve. Et, puisque dans cet appareil, comme dans le précédent, l'étalon colorimétrique correspond à un sang à 5 0/0 d'hémoglobine vu sous une épaisseur de 5 millimètres, l'aiguille devra donc marquer 5, lorsque le disque de 5 millimètres d'épaisseur sera placé dans la cuve; tandis qu'avec le disque de $2^{mm},5$ d'épaisseur, elle devra marquer 10; et avec le disque de $1^{mm},25$, la valeur 20.

On pourrait imaginer d'autres procédés de vérification ; mais, que ce soient ceux-là ou d'autres, on fera bien d'y avoir recours avant de se servir d'un nouvel appareil.

III

Cuve pour analyses micro-spectroscopiques.

Dans les analyses micro-spectroscopiques, comme dans les analyses spectroscopiques ordinaires, il est nécessaire, on le sait, de pouvoir faire varier à volonté l'épaisseur des liquides examinés et de savoir exactement quelles sont les épaisseurs obtenues. Il est souvent utile aussi de pouvoir faire l'analyse avec de très petites quantités de liquide. Voici trois formes différentes de cuves qui répondent à ces besoins.

1° La première est une cuve prismatique ayant les mêmes proportions que celle de mon premier hémochromomètre, c'est-à-dire que les glaces s'écartent de 10 millimètres sur une longueur de 10 centimètres; en sorte qu'à une distance de 1, 2, 3 centimètres de son sommet, l'écartement des glaces, c'est-à-dire l'épaisseur de liquide interposé, est de 1, 2, 3 millimètres. Une échelle millimétrique placée sur le côté de la cuve indique les épaisseurs correspondant aux différents points de sa longueur.

2° Les deux autres cuves sont à tube plongeant. La plus simple se compose : *a*) d'un tube métallique de 2 à 3 centimètres de long et de 5 millimètres de diamètre environ; son extrémité inférieure est fermée par une glace, et l'extrémité

supérieure s'élargit en cuvette. C'est la cuve proprement dite dans laquelle on versera le liquide à examiner. Elle se place dans l'orifice de la platine du microscope et y est retenue par son extrémité élargie. *b*) Le tube plongeant est formé par un tube métallique, un peu plus long, mais un peu moins large que le précédent; il est fermé, lui aussi, par une glace à son extrémité inférieure; tandis que son extrémité supérieure s'élargit et se visse sur le tube du microscope à la façon et en place des objectifs. En enfonçant plus ou moins le tube du microscope, le tube plongeant s'enfonce d'autant dans la cuve et limite ainsi une couche de liquide d'épaisseur variable. Si le tube du microscope porte une échelle millimétrique, si le bouton de la vis micrométrique est gradué, il sera facile de savoir exactement quelle est l'épaisseur de cette couche liquide.

3° La troisième cuve est moins simple que la précédente, mais elle est disposée de façon à donner directement l'épaisseur de la couche liquide. Elle se compose, elle aussi : *a*) d'une cuve formée par un tube métallique dont l'extrémité inférieure est fermée par une glace, tandis que son extrémité supérieure s'évase en cuvette; *b*) d'un autre tube également fermé par une glace à son extrémité inférieure et destiné à plonger dans le précédent. Mais ce dernier tube, au lieu de se visser sur le microscope, se visse sur le bras d'une sorte de potence dont le montant est fixé sur le rebord de la cuve; de façon qu'en tournant le tube dans un sens ou dans l'autre, on le fait monter ou descendre dans la cuve et l'on obtient ainsi une couche de liquide plus ou moins épaisse.

Quant à la mensuration des épaisseurs, elle est obtenue par un dispositif comparable à celui des instruments dits Palmer. Le montant de la potence a la forme d'un prisme triangulaire; l'un des angles dièdres est tourné en dedans et porte une division millimétrique dans sa portion qui dépasse le bras. L'extrémité supérieure du tube plongeant est élargie en forme de disque et sa périphérie, venant frôler l'angle dièdre et son échelle, indique le nombre de millimètres dont le tube est monté ou descendu. Afin de rendre la lecture plus facile, une ligne circulaire a été tracée sur le tranchant du disque et on n'a qu'à lire la division de l'échelle qui se trouve en face d'elle.

Pour savoir les fractions de millimètres, la face supérieure du disque a été divisée en dix, et chacune des divisions subdivisée en deux; or, comme le pas de vis est de 1 millimètre, ces divisions se trouvent donner le 10e et le 20e de millimètre; on pourrait aller plus loin. La fraction à lire est celle qui se trouve en face de l'angle dièdre du montant de la potence.

Enfin pour que l'instrument soit plus commode à nettoyer et qu'on puisse le ramener facilement au zéro, le montant de la potence est formé de deux pièces entrant l'une dans l'autre;

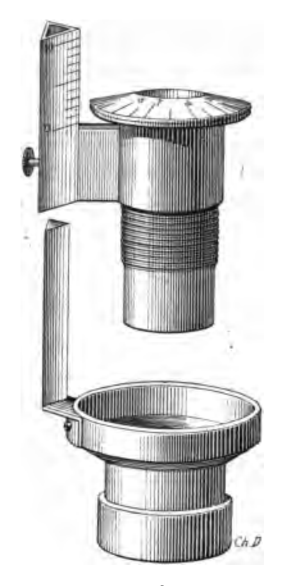


Fig. 3.

la pièce interne est solidement fixée au rebord de la cuve, tandis que l'externe porte le bras de la potence et le tube plongeant. Une vis de pression permet de les fixer l'une sur l'autre dans la position voulue (*fig.* 3).

S'agit-il de faire l'examen d'un liquide déposé dans la cuve? On commence par retirer la pièce externe et l'on tourne le tube plongeant de façon que la ligne circulaire gravée sur le tranchant du rebord corresponde au zéro de l'échelle millimétrique et que le zéro des subdivisions millimétriques gravées sur le rebord corresponde également à l'angle dièdre du

montant. On remet alors la pièce externe en place sur la pièce interne, et on l'enfonce jusqu'à ce que le tube plongeant soit exactement appliqué contre le fond de la cuve. Cela étant, on fixe solidement les deux pièces l'une sur l'autre au moyen de la vis de pression. Cette position correspond évidemment à l'épaisseur 0; aussi sera-t-on bien sûr qu'après avoir tourné le tube pour obtenir l'effet optique voulu, les indications d'épaisseur données par l'appareil seront bien exactes [1].

IV.

Platine chauffante.

La platine chauffante de Max Schultze est certainement la plus simple de toutes; mais elle a l'inconvénient de ne chauffer la lame porte-objet que par sa partie inférieure, en sorte que la préparation n'est pas enveloppée de toutes parts par la chaleur, et qu'il est difficile de savoir exactement quelle température elle a subie. Il n'en est pas ainsi avec la platine de Ranvier; mais elle est moins simple et plus encombrante. On peut, il est vrai, la simplifier : en supprimant par exemple la chaudière et les tubes en caoutchouc qui la relient à la platine, et en remplaçant le tout par un large tube métallique, dirigé en bas et fermé à son extrémité inférieure, comme ceux des filtres pour filtrations chaudes. On peut encore supprimer la chaudière et le liquide destiné à transmettre la chaleur, en remplaçant les deux tubes de caoutchouc par deux tubes métalliques ouverts, dont l'un, dirigé en bas, est destiné à être chauffé ; tandis que l'autre, dirigé en haut, fait office de cheminée. Le chauffage se fait ainsi par circulation d'air chaud.

Cependant la platine que je vais décrire maintenant me paraît plus simple et plus commode encore. Elle est constituée

[1] Les premières de ces cuves ont été construites par M. Vérick, la dernière par M. Dumaige.

Ces appareils pourraient encore servir à mesurer la couleur ou l'opacité de liquides, donc servir d'hémochromètre ou de lactomètre, par exemple.

par une plaque métallique pleine, sur le milieu de laquelle se trouve une chambre également à parois métalliques pleines, chambre qui est destinée à recevoir la préparation. De la partie antérieure et médiane de cette platine part une tige métallique aplatie et articulée à la façon d'un mètre de poche. Cette tige se termine par une extrémité élargie destinée à recevoir l'action de la flamme, et grâce à ses articulations, on

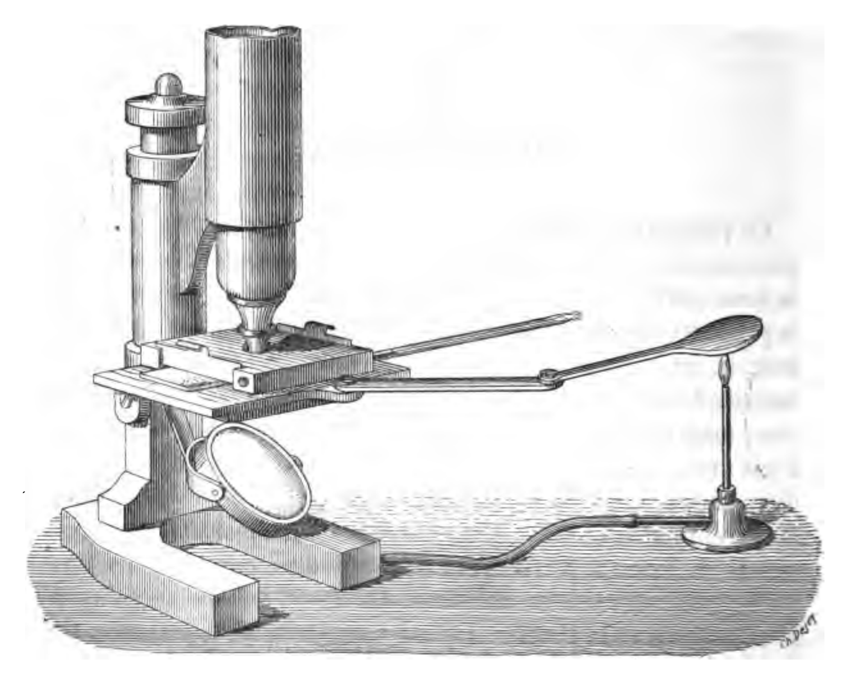


Fig. 4.

peut la placer, elle et la flamme, dans la position la plus commode pour l'observateur (*fig.* 4).

La chaleur se transmet par elle jusqu'à la plaque proprement dite et à la chambre aux préparations. Les parois de cette chambre sont plus minces du côté où la chaleur arrive, plus épaisses du côté opposé; afin que la chaleur s'y répande à peu près également. On peut d'ailleurs s'assurer facilement qu'il en est ainsi en déposant des gouttelettes de paraffine en différents points de sa surface, on les voit se

fondre à peu près en même temps lorsque la platine est chauffée progressivement. Un thermomètre qui se place dans la chambre à côté de la préparation indique la température obtenue ; en chauffant plus ou moins l'extrémité de la tige, on fait monter la température de la chambre plus ou moins rapidement et plus ou moins haut; on peut donc ainsi obtenir tous les effets voulus et même arriver à un certain équilibre de température. Cependant quand il faut obtenir une température déterminée et restant longtemps parfaitement constante, s'il s'agit de cultures par exemple, il vaut mieux avoir recours à celle que M. Vignal a imaginée et décrite l'année dernière dans ces Archives [1] ; celle-ci, beaucoup plus simple et plus facile à manier, est surtout destinée aux études ordinaires de microscopie, lesquelles ne nécessitent pas une telle constance de température.

On pourrait aussi refroidir des préparations avec cette chambre, en projetant du chlorure de méthyle sur l'extrémité renflée de la tige ou sur la plaque elle-même[2].

V

Plaque chauffante.

Il est utile pour le micrographe d'avoir sous la main un appareil lui donnant des températures différentes ; soit qu'il veuille faire fondre de la paraffine, ou un mélange de cire et d'huile, pour des enrobages ; soit qu'il veuille chauffer des préparations montées dans le baume, afin de résinifier rapidement celui-ci ; soit qu'il veuille dessécher et coaguler des préparations de sang, de crachats, etc... On pourrait évidemment se servir d'étuves graduées, mais ce serait bien encombrant et bien dispendieux. Il est plus simple, et c'est ce que font certains micrographes, d'avoir une plaque métallique dont on chauffe l'une des extrémités ; selon qu'on utilise une

[1] Voyez *Archives de Physiologie*, 1885, et *Société de biologie*, séance du 25 avril 1885.

[2] Cette platine chauffante a été construite par M. Dumaige.



partie plus ou moins rapprochée du point chauffé, on obtient des températures plus ou moins élevées. Le seul inconvénient de ce procédé, c'est que pour avoir à sa disposition une échelle de température suffisamment étendue, il faut une plaque de dimensions assez grandes, et tenant par conséquent beaucoup de place sur la table de travail.

Pour remédier à cela, j'ai imaginé le dispositif suivant, qui donne les effets d'une plaque de grande dimension sous un très petit volume. C'est une lame métallique ayant environ 50 centimètres de long, 6 de large et $2^{mm},5$ d'épaisseur, qui a été repliée plusieurs fois sur elle-même, de façon à faire une sorte d'étagère à trois étages; vue de profil, elle a la forme d'un S majuscule qui serait aplatie de haut en bas et dont les contours, au lieu d'être arrondis, seraient formés de lignes

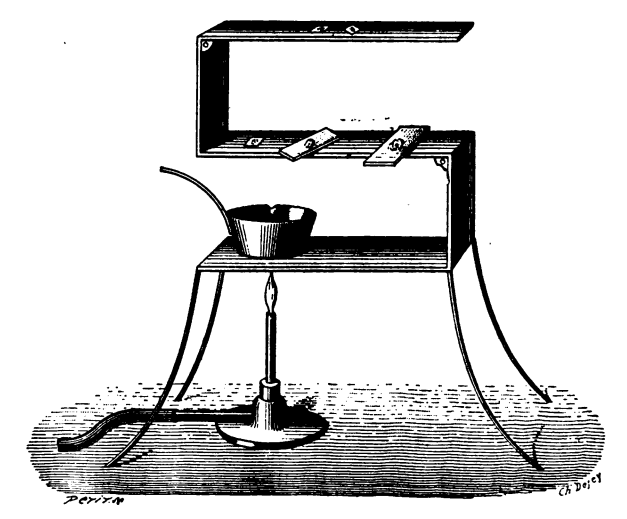


Fig. 5.

droites se coupant à angle droit. Cette étagère occupe peu de place, elle n'a que 12 centimètres de long, sur 12 de haut et 6 de large.

On peut la chauffer par l'étage inférieur, il faut alors la monter sur quatre pieds; ceux-ci doivent être légèrement divergents pour plus de solidité, et leur hauteur doit être en rapport avec celle du bec employé (*fig.* 5). On peut aussi la

chauffer par l'étage supérieur ; on prolonge alors celui-ci de quelques centimètres; afin que, dépassant les sous-jacents, il puisse recevoir directement l'action de la flamme; comme dans ces conditions il n'est plus nécessaire de monter l'ap-

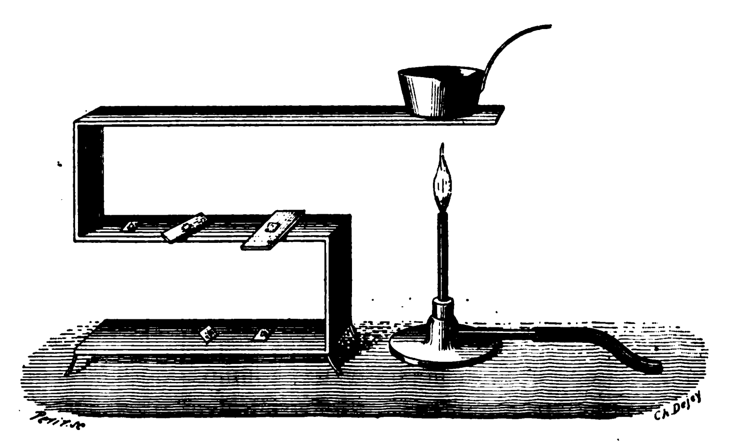


Fig. 5 *bis*.

pareil sur des pieds élevés, qu'il suffit d'en avoir de très réduits, l'ensemble de l'appareil tient, sous cette forme, aussi peu de place que possible (*fig.* 5 *bis*). Voici près de deux ans que nous nous servons au Collège de France de ces deux sortes de plaques, et nous en sommes très satisfaits [1].

VI

Échelle à préparations et à plaques de culture.

En 1871, j'avais fait construire de petites échelles doubles sur lesquelles on pouvait ranger plusieurs étages superposés de préparations, et qu'on pouvait mettre sous cloche, dans une atmosphère humide ; elles étaient très commodes dans certains cas, lorsqu'il s'agissait par exemple d'obtenir des colorations lentes ; aussi ont-elles été adoptées dans bon

[1] Elles ont été construites chez MM. Vérick et Stiassnie, ainsi que chez M. Dumaige.

nombre de laboratoires. Cependant elles avaient un défaut; les montants étaient en cuivre, les barreaux en verre et ils étaient réunis les uns aux autres par un mastic résineux; il en résultait que l'appareil était assez fragile et que si on voulait le stériliser par la chaleur pour l'employer dans des cultures : barreaux et montants se décollaient.

J'en ai fait alors construire d'autres, de même forme, mais dont les différentes pièces étaient entièrement métalliques et rivées les unes aux autres ; elles étaient donc très solides et l'on pouvait les stériliser à toute température. Cependant cette forme était défectueuse : quand on voulait mettre une lame en place, il fallait l'introduire par une de ses deux extrémités entre deux barreaux, puis la faire glisser entre ceux-ci jusqu'à ce qu'elle ait atteint les barreaux opposés correspondants; or, dans cette manœuvre, on risquait de toucher et d'abîmer la préparation déposée sur la lame. J'ajouterai enfin que, par sa construction, ce petit appareil revenait encore assez cher. C'est pourquoi j'ai imaginé le suivant de forme plus heureuse et de construction plus simple.

Cette nouvelle échelle est encore entièrement métallique. Elle se compose de deux montants verticaux reliés entre eux par deux traverses. En avant et en arrière de ces deux montants, aux mêmes hauteurs, partent des branches horizontales qui se terminent par une extrémité libre munie d'un point d'arrêt ; ces branches sont destinées à recevoir les lames porte-objets, et, comme pour mettre en place celles-ci on les introduit par leur largeur, elles ne peuvent toucher les branches que par leurs extrémités; il n'y a donc plus à craindre d'abîmer les préparations, qui sont généralement placées au centre des lames (*fig.* 6)[1].

2° J'ai fait construire aussi des échelles de même forme, mais de dimensions et de force plus grandes, destinées à recevoir des plaques de culture spéciales dont nous nous servons, M. Vignal et moi[2]. Ces plaques sont des lames de glace excavées à leur face supérieure, afin d'éviter que la gelée nutritive ne s'écoule lorsqu'elle vient à se ramollir sous l'in-

[1] Ces échelles sont fabriquées par MM. Vérick et Stiassnie.
[2] Elles sont construites par MM. Vérick et Stiassnie.

fluence de la chaleur ou des micro-organismes. Elles sont plus petites que celles de Koch, elles mesurent seulement

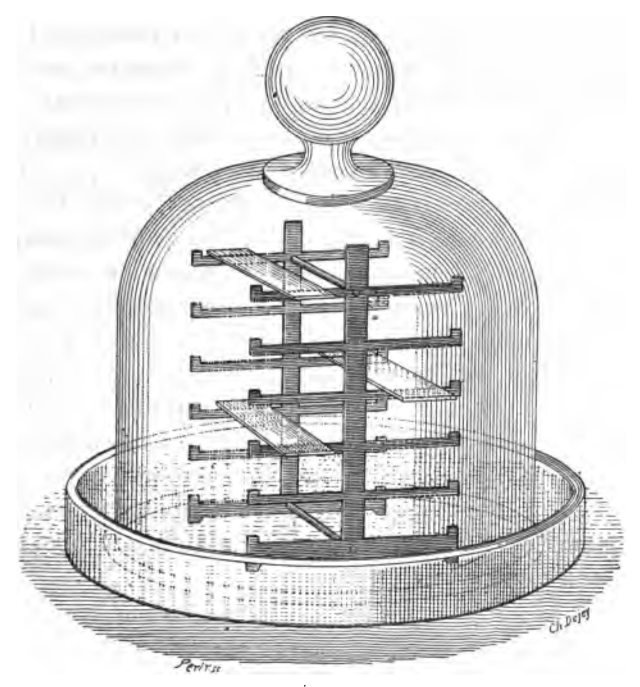


Fig. 6.

10 centimètres de long sur 5 de large; ce qui permet de les explorer avec nos microscopes ordinaires, sans qu'il soit nécessaire de les retourner[1].

VII

Seringue à inoculation.

Pour les recherches que M. Vignal et moi avions entreprises sur la tuberculose, j'avais fait faire des seringues tout en

[1] M. Vignal a fait construire aussi par M. Dumaige des échelles plus grandes encore que celles-ci, afin de recevoir les grandes plaques de culture de Koch; mais pour qu'il soit possible de se servir des cloches ordinaires, il n'a fait mettre de branches que d'un seul côté, il n'y a donc plus qu'une seule série verticale de plaques.

verre, ce qui en rendait le nettoyage et la stérilisation très faciles; de plus elles avaient toutes une extrémité conique semblable pour recevoir les canules et un même calibre intérieur, ce qui permettait de les remplacer l'une par l'autre, tout en se servant des mêmes canules et du même piston. Ce piston était formé d'une tige métallique et de deux pièces coniques, également métalliques, se vissant sur la tige; entre les deux pièces, on introduisait deux rondelles de cuir que l'on renversait, l'une d'un côté, l'autre de l'autre. Ce piston était également facile à stériliser, et l'on pouvait remplacer les cuirs à volonté. Cependant, afin de rendre la stérilisation plus facile encore, j'avais essayé de remplacer ces cuirs par de l'amiante; mais j'avais été obligé d'y renoncer, parce que l'amiante dont je me servais laissait échapper de petits fragments qui risquaient de tomber dans le liquide d'inoculation. Dans ces derniers temps, la maison Luër nous a fourni des pistons revêtus d'une amiante qui ne présente pas cet inconvénient; aussi les seringues en verre munies de tels pistons sont vraiment très commodes pour la pratique des inoculations et méritent d'être signalées.

VIII

Sur l'éclairage dit à L'ALBO-CARBON.

Je voudrais terminer cette présentation d'instruments divers, en donnant quelques renseignements sur un nouveau système d'éclairage au gaz, l'éclairage dit à « l'albo-carbon ». Voici trois ans que je m'en sers, deux ans que je l'ai fait installer dans le laboratoire d'histologie du Collège de France, et nous l'avons tous trouvé très favorable aux études microscopiques.

Ce système consiste à carburer le gaz d'éclairage ordinaire; on sait que celui-ci, devant également servir au chauffage, n'est pas aussi carburé qu'il pourrait et devrait l'être s'il était uniquement employé pour l'éclairage. La carburation est obtenue au moyen de vapeurs de naphtaline qui se produisent

dans un petit appareil très simple, lequel se met à la place des becs de gaz ordinaires. C'est un petit réservoir métallique à travers lequel passe le gaz et dans lequel on a mis la naphtaline. Comme il se trouve à peu de distance du bec qui brûle, il s'échauffe, la naphtaline fond, et sa vapeur vient se mêler au gaz. Une pièce métallique placée au-dessus de la flamme, et qui présente à celle-ci une surface plus ou moins grande, selon sa position, permet de chauffer plus ou moins le vase. Dans certains appareils, il y a en plus un dispositif qui permet d'avoir du gaz plus ou moins chargé de vapeurs de naphtaline ; il suffit pour cela de tourner un bouton dans un sens ou dans l'autre. On peut donc régler à volonté la carburation du gaz et lui faire donner le maximum d'effet.

Voici maintenant quels sont les avantages de cet éclairage au point de vue micrographique : 1° la flamme est beaucoup moins jaune, beaucoup plus blanche que celle du gaz ordinaire ; aussi devient-il inutile d'interposer entre elle et les objets à éclairer soit des verres, soit des liquides colorés ; 2° s'il n'y a pas de courants d'air trop forts dans la pièce, si la lampe est placée sur un appui solide, la flamme est absolument fixe ; il n'y a plus de ces ressauts que présente si souvent la lumière du gaz, ressauts qui sont si fatigants pour l'observateur et que les meilleurs régulateurs (celui de Giroux, par exemple) n'arrivent pas à atténuer complètement. Ici c'est la vapeur de naphtaline qui, par sa tension, fait office de régulateur ; 3° la flamme du gaz ainsi carburée est devenue très peu chauffante, et l'on peut se placer à une faible distance d'elle sans en être incommodé. On peut, il est vrai, obvier à cet inconvénient avec la lumière ordinaire du gaz ; mais il faut avoir un dispositif spécial, ce qui est moins commode[1] ; 4° j'ajouterai enfin que l'installation de ce système ne nécessite aucune appropriation spéciale, les prises de gaz déjà existantes pouvant être utilisées ; que les appa-

[1] J'ai fait construire autrefois par M. Wiesnegg un abat-jour qui répondait parfaitement à ce but. Cet abat-jour était à double paroi et se terminait par une cheminée également à double paroi. Le courant d'air qui s'établissait entre les deux parois de l'abat-jour et de la cheminée suffisait pour entraver en majeure partie le rayonnement de chaleur.



reils sont d'un prix peu élevé; que la consommation de naphtaline est très minime, et que celle du gaz est très notablement diminuée, assez diminuée même pour que l'adoption de ce système soit une cause réelle d'économie. Le seul inconvénient, c'est que les appareils ne donnent toute leur lumière qu'après avoir été suffisamment échauffés, donc un certain temps après avoir été allumés ; inconvénient bien léger et qu'on peut même faire disparaître à peu près complètement en chauffant le réservoir de naphtaline. C'est ce que l'on peut faire à notre laboratoire, où j'ai fait installer, à côté de chaque bec à l'albo-carbon, une prise de gaz destinée à alimenter les petits becs qui servent à chauffer les plaques chauffantes susdécrites et à stériliser les instruments; cette disposition est très commode.

III

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFLUENCE DU CERVEAU SUR LA CHALEUR ANIMALE ET SUR LA FIÈVRE,

Par le Dr **H. GIRARD.**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine de Genève.)

Les travaux de savants de premier ordre ont établi une théorie désormais indiscutable de la production de calorique dans le corps de l'homme et des animaux à sang chaud.

Les hypothèses anciennes de la *caloricité,* inhérente à la prétendue *force vitale* de l'action calorifiante du cœur, de l'influence mystérieuse du système nerveux sur la température de l'homme et des animaux ont fait place à la doctrine de Lavoisier, adoptée par la physiologie moderne avec cette importante modification que les sources de la chaleur animale se trouvent non seulement dans les oxydations respiratoires, mais aussi dans toutes les combustions organiques dont nos tissus sont le siège.

Mais la physiologie, l'anatomie et la pathologie de la chaleur animale ont encore bien des points obscurs.

Nous tenons pour évidente l'influence complexe du système nerveux central sur la caloricité, et nous ne nous refusons pas à admettre avec Claude Bernard que, indépendamment de son action vaso-motrice, le nerf sympathique préside directement à la production de chaleur et de froid en déterminant une accélération des échanges chimiques ou en ralentissant le

mouvement de nutrition, les nerfs vaso-dilatateurs étant en même temps *calorifiques*, tandis que les nerfs vaso-constricteurs sont frigorifiques. Mais nous sommes obligés de reconnaître que cette hypothèse ne s'appuie pas encore sur des preuves suffisantes.

D'autre part, l'augmentation de chaleur que nous observons dans la fièvre soulève une foule de questions qui attendent leur solution définitive. La fièvre est-elle l'effet immédiat de l'introduction dans nos tissus et tout spécialement dans le torrent sanguin d'éléments pyrogènes de divers genres? N'est-elle pas plutôt dans toutes les affections qui peuvent atteindre l'organisme animal, dans les inflammations catarrhales les plus légères et dans les maladies infectieuses les plus graves, une suractivité chimique réglée par le système nerveux central dans le but d'éliminer les produits de l'inflammation et ses agents? N'est-elle pas la vraie *vis medicatrix naturæ*, dont l'action est éminemment salutaire aussi longtemps qu'elle se maintient dans certaines limites, et lorsque, d'autre part, une thérapeutique maladroite ne vient pas intempestivement contrecarrer ses efforts ?

Je laisse à la pathologie générale le soin de résoudre ce problème, et d'autres encore, et j'aborde la question aujourd'hui controversée des *centres de la calorification* et de leur topographie.

L'observation clinique d'un certain nombre de lésions de la moelle cervicale suivies d'une élévation de température considérable (Brodie, Billroth, Frerichs, Weber, Fischer), et les piqûres du bulbe pratiquées par plusieurs expérimentateurs (Fischer, Naussyn et Quincke) avaient fait placer les centres moteurs ou excitateurs de la chaleur dans les segments proximaux de la moelle.

Tscheschichin [1] avait pratiqué des sections de la moelle à diverses hauteurs et observé trois ordres de faits : à la suite d'une section médullaire dans la région dorsale ou lombaire, abaissement de la température générale, due probablement (Ludwig et Thiry) à la paralysie des nerfs vaso-moteurs et à

[1] *Arch. für Anat. und Physiologie*, 1866.

une augmentation de la perte de chaleur par rayonnement; plus la paralysie vasculaire était étendue, plus le refroidissement était rapide ; — après une section de la partie supérieure (ou antérieure) de la moelle, respiration gênée, diminution de la pression dans le système artériel et ralentissement des échanges organiques, trois nouveaux facteurs de refroidissement ; — enfin, après une section à l'union du bulbe et de la protubérance, accélération de la respiration et de la circulation, réflexes exagérés et augmentation considérable de la température.

Tscheschichin conclut de ses expériences que la moelle renfermant les centres de la respiration, de la circulation et des combustions organiques, est le foyer de la chaleur animale, que ce foyer siège dans ses parties proximales et que la production de chaleur augmente lorsqu'on a artificiellement interrompu ses communications avec le cerveau qui possède des centres *modérateurs* de la calorification.

Mais Lewitzky [1], Bruck et Günther [2] ont répété l'expérience de Tscheschichin avec des résultats négatifs, et d'autres expérimentateurs (Peyrani [3], Christiani [4], Wood [5]) ont signalé l'influence considérable exercée sur la température du corps par les destructions et les piqûres de la protubérance et des couches optiques.

Enfin, dans ces dernières années, nos connaissances se sont enrichies de faits nouveaux concernant les modifications apportées à la caléfaction par des irritations de diverse nature des parties antérieures du cerveau.

M. Schreiber [6] dit que les lésions expérimentales à la limite du bulbe et de la protubérance produisent constamment, et dans toutes les conditions, une élévation de la température corporelle et que le même résultat est obtenu par la lésion d'une région quelconque de la protubérance, du cervelet, des

[1] *Virchow's Archiv*, XXXVII.
[2] *Pflüger's Archiv*, III.
[3] *Biologisches Centralblatt*, 1881.
[4] *Berliner Akademie der Wissenschaft*, 17 Feb. 1881.
[5] *Fever*, a study in morbid and normal Physiology, Washington, 1880.
[6] *Pflüger's Archiv*, VIII.

pédoncules et des hémisphères cérébraux lorsque les animaux sont enveloppés de ouate ou de flanelle, prémunis ainsi contre la perte de chaleur par rayonnement.

M. Ott [1] a fait des sections des corps striés et admet qu'il y a dans leur voisinage des centres en rapport avec l'augmentation de la chaleur animale.

M. Ch. Richet [2] a produit des excitations mécaniques et électriques des parties antérieures du cerveau sans en déterminer exactement la topographie, et se servant d'un appareil calorimétrique qui enregistre la déperdition de chaleur, il a voulu établir que l'excitation du cerveau sans lésion des corps striés, et, à plus forte raison, du mésocéphale produit de l'hyperthermie. « Il ajoute que la piqûre des parties antérieures du cerveau produit une augmentation d'excitabilité, que ses lapins dits de chou prenaient les allures de lapins de garenne. D'une part, l'accroissement de la température ; d'autre part, l'accroissement d'excitabilité psychique : actions dynamogéniques de Brown-Séquard. » Résumé de ses expériences : « Toutes les fois qu'on fait un traumatisme superficiel au cerveau, il y a une hyperthermie consécutive... *quand la lésion n'atteint pas les corps opto-striés.* » Conclusion : « Le système nerveux, indépendamment des effets vaso-moteurs, augmente ou diminue les combustions interstitielles. Son excitation les augmente, son affaiblissement les diminue. » Citons encore cette phrase de M. Richet : « Il serait évidemment de la plus haute importance de pouvoir localiser et préciser les parties de l'encéphale qu'il faut toucher ou détruire pour faire ainsi croître ou diminuer l'excitabilité. Mais jusqu'ici il ne nous a pas été donné de faire cette détermination précise, et il faut nous résigner à ces notions vagues, telles que : piqûre superficielle qui produit l'excitation ; destruction profonde qui produit la paralysie. »

MM. Aronsohn et Sachs [3], à Berlin, ont pratiqué méthodiquement une longue série de piqûres horizontales et verticales

[1] *Journal of Nervous and Mental Diseases*, vol. IX, n° 2, April 1884.
[2] *Archives de Physiologie*, 1884.
[3] *Pflüger's Archiv*, XXXVII.

dans les hémisphères et dans les parties antérieures du cerveau, ainsi qu'un certain nombre de cautérisations et d'excisions des couches corticales. Il semble résulter de leurs observations que la portion médiane des corps striés et les parties sous-jacentes jusqu'à la base constituent l'unique région dont l'excitation mécanique et électrique exerce une influence sur la température corporelle, et que cette influence consiste en une augmentation de la production de chaleur animale.

Enfin j'ai cherché, moi aussi, à localiser le plus exactement possible les régions antérieures du cerveau proprement dit et du mésocéphale dont l'excitation s'accompagne d'hyperthermie et d'augmentation des combustions organiques. Dans ce but, j'ai fait un certain nombre de piqûres cérébrales et plusieurs excitations électriques des régions thermogènes. Toutes ces piqûres ont été soigneusement contrôlées par l'autopsie, et les figures 1, 2, 3 et 4 reproduisent quelques coupes topographiques des cerveaux piqués.

Comme mes prédécesseurs, je me suis servi de lapins, ces animaux étant très sensibles aux agents producteurs de la chaleur et me paraissant pour cette raison spécialement appropriés à des expériences de ce genre.

Je me suis gardé d'ailleurs d'imiter le procédé de M. Schreiber, qui enveloppait ses animaux de ouate et de flanelle. Je n'ai fait intervenir dans mes expériences aucun agent propre à en modifier le résultat et les changements de température observés doivent être attribués exclusivement aux opérations que mes animaux ont eu à subir.

Dans la plupart des cas, j'ai pratiqué à la voûte cranienne, au moyen d'une petite tréphine de 8 millimètres de diamètre, une ouverture ayant pour limite postérieure la suture coronaire et pour limite médiane la suture sagittale. Puis, après l'incision de la dure-mère, j'ai plongé une pointe à piqûre de 3 millimètres de largeur jusqu'à la base du crâne, dans des directions diverses dont la verticale, à 1 millimètre environ de la ligne médiane, atteignait presque infailliblement le bord interne du corps strié. Dans d'autres cas, l'aiguille, introduite à l'angle antérieur de l'œil sous le bulbe oculaire, était poussée avec vigueur de façon à perforer la paroi orbi-

taire postérieure et à traverser les hémisphères cérébraux jusqu'à l'orbite du côté opposé.

Après la trépanation, le pansement a consisté invariablement en une aiguille d'acier préalablement flambée, plantée au travers des lèvres de la plaie cutanée, un petit bourrelet de ouate salicylée et une suture entortillée faite d'une bande de gaz phéniquée. J'ai obtenu la réunion par première intention dans tous les cas où l'animal n'a pas réussi à arracher son pansement, ce qu'il est parfois impossible d'éviter; lorsqu'il s'est établi une faible suppuration, j'ai employé le salol avec beaucoup de succès; je n'ai jamais observé une suppuration abondante.

Le résultat de ces piqûres a été le suivant, une lésion atteignant le corps strié dans sa partie médiane était régulièrement suivie d'une hyperthermie bien accentuée; lorsque, au contraire, l'aiguille avait passé en avant ou en dehors du corps strié, ou lorsqu'elle avait lésé seulement sa portion externe ou enfin lorsqu'elle avait traversé dans une direction horizontale les hémisphères cérébraux au-dessus des gros ganglions, on ne pouvait constater après l'opération aucune augmentation sensible de la température corporelle.

Ces diverses opérations ont été dans tous les cas très bien tolérées; le premier soin de l'animal, après avoir réintégré sa cage, était de se mettre à manger avec la gloutonnerie qui le caractérise, ne manifestant d'ailleurs aucun malaise quelconque. Je n'ai jamais remarqué l'excitabilité psychique mentionnée par M. Richet.

On trouvera dans les pages suivantes quelques tracés de température qui font ressortir avec évidence l'augmentation observée après les piqûres ayant atteint les centres excitateurs de la chaleur animale. Les courbes ont été établies sur la température rectale mesurée avec un thermomètre gradué en dixièmes de degré et soigneusement vérifié. Mais je me hâte d'ajouter que la chaleur augmente dans toutes les parties du corps. MM. Aronsohn et Sachs l'ont constaté par de nombreuses mensurations thermo-électriques en se servant de la boussole de Wiedemann, et d'autre part M. le professeur Schiff a bien voulu mettre à ma disposition un galvanomètre

très sensible et me prêter son précieux concours pour quelques mensurations qui nous ont prouvé que l'élévation de température est proportionnellement à peu près la même dans le rectum, à la peau et dans les muscles tout au moins.

Voici un résumé de quelques expériences :

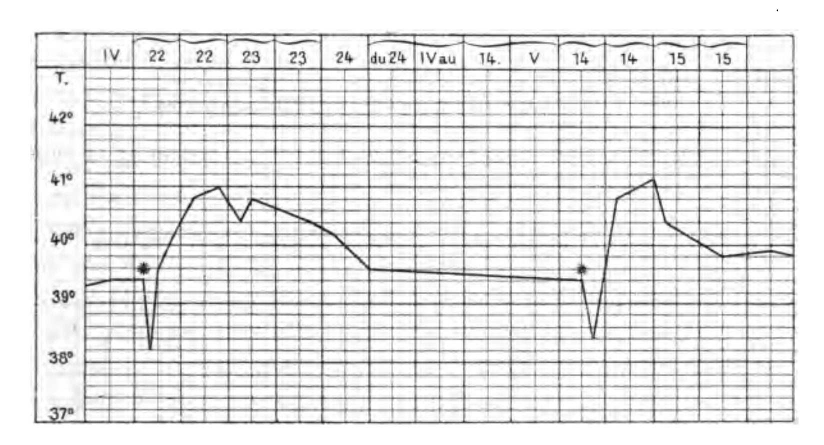
EXPÉRIENCE I. — *Lapin mâle*, 2,830 grammes.

La température rectale de l'animal, mesurée deux fois par jour durant toute la semaine qui a précédé la première opération, n'a jamais dépassé 39°,6 C.

Le 22 avril, à 9 heures du matin, température 39°,4. Trépanation à gauche, la tréphine placée de façon à ce que l'ouverture de la voûte crânienne ait la suture coronaire pour limite postérieure et la suture sagittale pour limite médiane. Incision de la dure-mère. La pointe à piqûre est introduite à peu près au centre de l'ouverture et poussée dans la direction verticale jusqu'à la base du crâne. Après l'opération, le lapin va bien et mange.

Le 14 mai, même opération que ci-dessus, mais à droite.

Voici la courbe de température de cet animal. Les astérisques dési-



gnent les opérations successives. On négligera l'abaissement momentané qui suit toute trépanation.

Le 17 mai, le lapin pèse 2,380 grammes. Il est utilisé et sacrifié pour une tout autre expérience. — Le cerveau a été durci dans le liquide de Müller, puis dans l'alcool. Les figures 1 et 2 sont la reproduction de deux coupes que j'en ai conservées, montées dans la glycéro-colle. La première piqûre a lésé la partie antérieure et médiane du corps strié

à gauche ; la seconde, à droite, a atteint la même région, mais un peu plus en arrière.

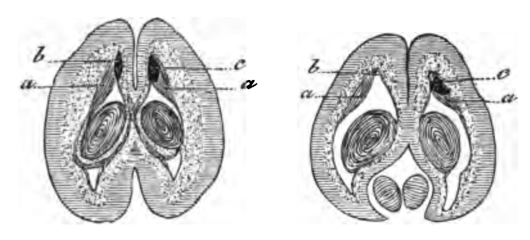


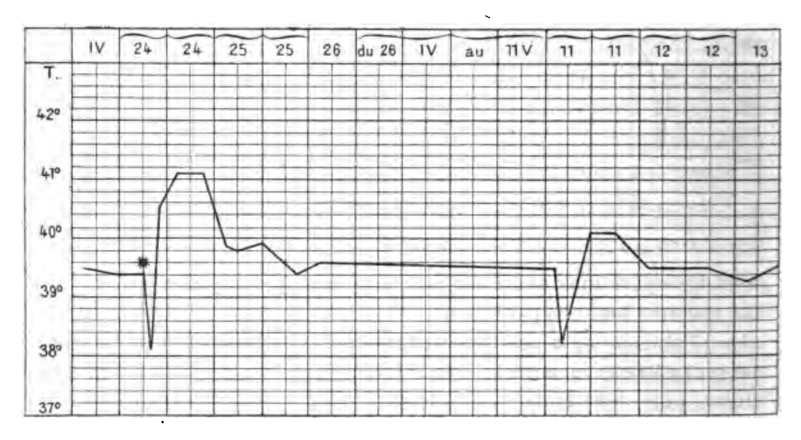
Fig. 1. Fig. 2.

Deux coupes de grandeur naturelle du cerveau du lapin de l'expérience I.

L'expérience suivante est démonstrative. L'opération réussie à droite élève la température de l'animal jusqu'à 41°,1 C., tandis que la deuxième piqûre, qui a passé en avant du corps strié à gauche, n'est suivie que d'une très faible augmentation, due peut-être à l'irritation des méninges, et que nous pouvons considérer comme insignifiante. Dans d'autres cas, nous verrons que des piqûres n'atteignant pas les centres excitateurs de la chaleur n'ont donné lieu à aucune réaction appréciable.

Expérience II. — *Lapin femelle*, 2,670 grammes.

Le 24 avril, trépanation à droite et piqûre dans la région de la convexité médiane du corps strié.



Le 11 mai, je cherche à répéter la même opération à gauche.

Le 15 mai, le lapin est tué par le chloroforme. A l'autopsie, on constate que la piqûre à gauche est plus rapprochée des lobes olfactifs que la première. Des coupes préparées plus tard (voir *fig.* 3 et 4) montrent que la pointe à piqûre a fortement endommagé la région du corps strié à droite, tandis qu'à gauche elle a passé en avant de cette partie du cerveau en ne l'effleurant que très légèrement.



Fig. 3.

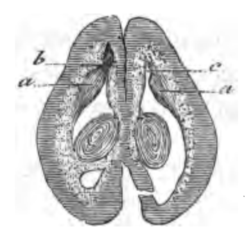


Fig. 4.

Deux coupes, l'une superficielle, l'autre profonde, du cerveau du lapin de l'expérience II.

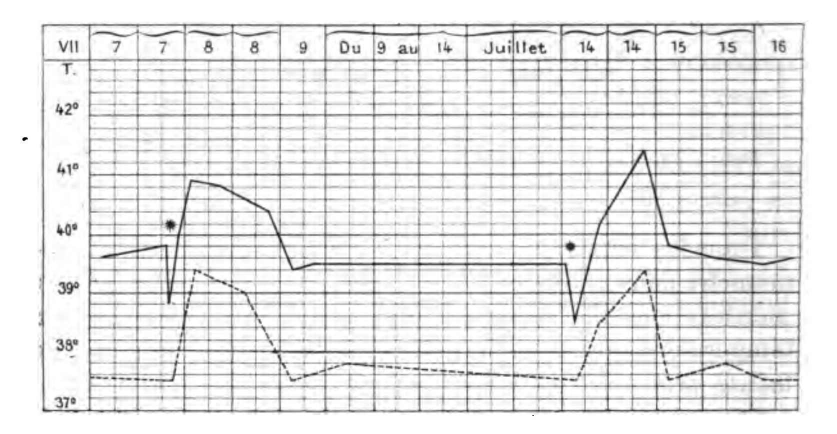
Dans les deux expériences suivantes, j'ai introduit le thermomètre dans le rectum et dans des plis de la peau, et des mensurations thermo-électriques ont en outre établi que la température, qui s'était sensiblement élevée à la peau, avait monté proportionnellement dans les muscles. J'ai noté la différence entre la peau et les muscles en degrés du galvanomètre, sans pouvoir indiquer exactement à quelle élévation correspondent, par exemple, 20 de ces degrés. Ce serait d'ailleurs superflu, puisqu'il ne s'agit que de mensurations comparatives, faites dans le but de prouver que l'hyperthermie qui suit la piqûre des corps striés ne résulte pas d'un spasme des nerfs vaso-constricteurs de la peau, avec rétention de la chaleur centrale normale, mais d'une augmentation de la production de chaleur se manifestant simultanément et proportionnellement dans toutes les régions du corps.

EXPÉRIENCE III. — *Jeune lapin mâle*, 6 mois environ.

10 *juin*. Température rectale, 39°,2;
— de la peau, 37°,5;
— des muscles fessiers = température cutanée + 20 degrés du galvanomètre.

7 *juillet*, 8 h. soir. Piqûre du corps strié à gauche.
8 *juillet*, 8 h. 30 matin. Température rectale, 40°,9;
— de la peau, 39°,4;
— des muscles fessiers = température de la peau + 19 degrés du galvanomètre.

La température de cet animal avant et après deux opérations successives réussies (contrôlées par l'autopsie) nous a fourni les deux courbes ci-dessous. La ligne noire marque la



température rectale, la ligne pointillée, la température de la peau.

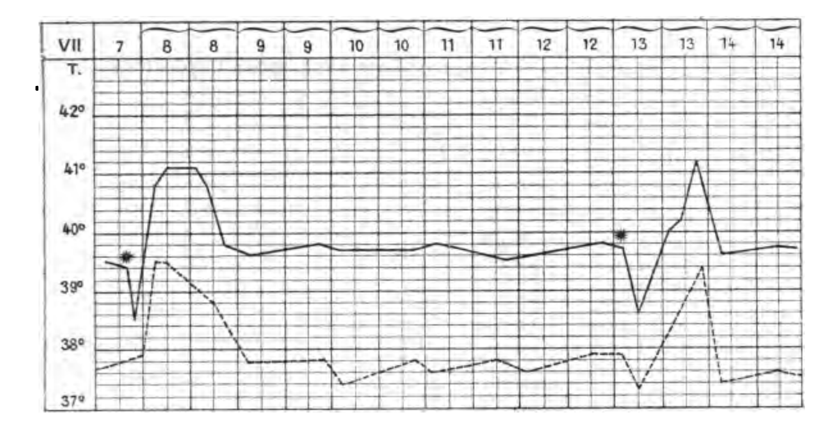
EXPÉRIENCE IV. — *Jeune lapin femelle*, 6 mois environ.

7 *juillet*, 7 h. 30 soir. Piqûre de la région calorigène à gauche.
8 *juillet*, 9 h. matin. Température rectale, 40°,8;
— de la peau, 39°,5;
— des muscles fessiers = température de la peau + 30 degrés du galvanomètre.

Voici les courbes de la température rectale et cutanée de cet animal avant et après deux opérations successives et réussies (graphique, p. 291).

Voici encore un très court résumé de quatre expériences, dans lequel je ne donne que la température rectale maximale

après des piqûres de la partie médiane des corps striés, con-



trôlées, comme toutes les précédentes et les suivantes, par l'examen anatomique après la mort.

	TEMPÉRATURE moyenne de l'animal.	TEMPÉRATURE rectale maximale.	NOMBRE d'heures après l'opération.	CÔTÉ de la piqûre.
Expérience V..................	39°,3	40°,9	9	Sinistrorsum.
		41,3	13	Dextrorsum.
Expérience VI.........	39,5	41,2	12	Sinistrorsum.
		40,8	12	Dextrorsum.
Expérience VII................	39,2	40.7	13	Sinistrorsum.
		41,1	10	Dextrorsum.
Expérience VIII..............	39,5	40,9	11	Sinistrorsum.
		41	10	Dextrorsum.

Chez les chiens, la température monte moins haut que chez les lapins, mais, toutes circonstances égales d'ailleurs, la marche ascendante de la courbe est plus lente et la défervescence moins rapide. C'est ce qui résulte de plusieurs expériences et en particulier d'un cas que M. le professeur Schiff a bien voulu me charger d'observer.

Voici la température de cet animal après la piqûre du corps strié à droite :

18 *juin*,	11 h. matin..	38°,95	(immédiatement après l'opération).
	4 h. soir...	39°,85	
	6 h. soir...	39°,85	
19 *juin*,	9 h. matin..	39°,90	
	3 h. soir...	40°,28	
	5 h. soir...	40°,02	
	6 h. soir...	39°,60	
	7 h. soir...	39°,45	
	8 h. soir...	39°,36	
	9 h. soir...	39°,32	
	10 h. soir...	39°,25	
20 *juin*,	5 h. matin..	39°,35	
	7 h. matin..	39°,32	
	9 h. matin..	39°,75	
	11 h. matin..	39°,65	
	1 h. soir...	39°,58	
	3 h. soir...	39°,62	
	5 h. soir...	39°,60	
	7 h. soir...	39°,52	

Le 21 juin et les jours suivants, j'ai mesuré plusieurs fois encore la température de ce chien ; elle était constamment de 39° C. à 39°,2° C., ce que j'ai considéré comme sa température normale.

Je transcris dans tous ses détails l'une des expériences que j'ai faites dans le but d'établir que des piqûres même plusieurs fois répétées des parties antérieures du cerveau n'augmentent nullement la température, lorsqu'elles n'ont pas atteint les corps striés. Le lapin dont il s'agit a été opéré huit fois : à deux reprises, les corps striés ont été lésés ; la première fois volontairement, la second fois involontairement, toujours avec augmentation de la température ; les six autres opérations n'ont pas produit d'hyperthermie.

Expérience IX. — *Jeune lapin*, 7 mois environ, 2,310 grammes.

Du 20 au 23 juin, la température rectale, mesurée deux fois par jour, s'est toujours maintenue au-dessous de 39°,8 C.

23 *juin*, 9 h. 30 matin - 9 h. 45 matin. Trépanation à droite, comme dans les expériences précédentes ; piqûre dirigée vers la région thermogène.

10 h. matin.. 38°,5
3 h. soir... 39°,9
6 h. soir... 40°,3
8 h. soir... 40°,9
10 h. soir... 41°

24 *juin*, 9 h. matin.. 40°,4
5 h. soir... 39°,8

25 *juin*, 9 h. matin.. 39°,4

26 et 27 *juin*, température normale.

28 *juin*, 9 h. 30 matin 39°,3
7 h. 45 matin. La pointe à piqûre est introduite dans l'ouverture du crâne pratiquée le 23, et dirigée en avant, de façon à éviter le corps strié.

10 h. matin.. 39°,2
11 h. matin.. 38°,85
3 h. soir... 39°,4
6 h. soir... 39°,9
9 h. soir... 39°,2

29 *juin*, 9 h. matin.. 39°,6
5 h. soir... 39°,4

30 *juin*, 9 h. matin.. 39°,4. Troisième piqûre à droite, éloignée plus que la première de la ligne médiane.

11 h. matin.. 39°,5
3 h. soir... 39°,7
5 h. soir... 39°,6
7 h. soir... 39°,5

1er *juillet*, 9 h. matin.. 39°,4

Du 1er au 7 *juillet*, température normale.

7 *juillet*, 9 h. 15 mat. 39°,6. Trépanation à gauche et piqûre dans les régions antérieures du cerveau, avec l'intention d'éviter le corps strié.

10 h. matin.. 38°,9
11 h. matin.. 39°,3
3 h. soir... 39°,8
5 h. soir... 40°,4
7 h. soir... 40°,8
9 h. soir... 41°,2

8 *juillet*, 9 h. matin.. 41°,1
11 h. matin.. 40°,6
3 h. soir... 39°,8
7 h. soir... 39°,8
9 *juillet*, 9 h. matin.. 39°,4. L'animal ne pèse plus que 2,060 gram. Un autre lapin de la même portée pèse 2,420 grammes.
11 *juillet*, 8 h. 40 mat. 39°,3. Cinquième piqûre, dans les lobes antérieurs à gauche.
11 h. matin.. 39°,4
3 h. soir... 39°,6
7 h. soir... 39°,5
13 *juillet*, 9 h. 20 mat. 39°,6. Sixième piqûre, dans la région antéro-externe du cerveau.
11 h. matin.. 39°,5
3 h. soir... 39°,8
7 h. soir... 39°,4
16 *juillet*, 9 h. matin.. 39°,2. L'aiguille à piqûre, introduite sous le bulbe oculaire à l'angle antérieur de l'œil droit, perfore la paroi orbitaire et traverse les hémisphères cérébraux jusqu'au côté opposé.
11 h. matin.. 39°,6
3 h. soir... 39°,8
7 h. soir... 39°,5
17 *juillet*, 9 h. matin.. 39°,6
5 h. soir... 39°,6
19 *juillet*, 9 h. matin.. 39°,5. Même opération que la précédente, mais en dirigeant l'aiguille obliquement en arrière.
11 h. matin.. 39°,9
3 h. soir... 40°
7 h. soir... 39°,6
20 *juillet*, 9 h. matin.. 39°,5
5 h. soir... 39°,8

21 *juillet*. L'animal est tué par une injection de strychnine. Son poids est de 1,990 grammes. A l'autopsie, on constate que les première et quatrième piqûres ont atteint les corps striés, toujours à leur bord médian. Les quatre autres piqûres verticales ont passé en avant et en dehors des corps striés, la troisième ayant toutefois éraflé légèrement la partie externe du corps strié droit. Les deux piqûres horizontales ont traversé les hémisphères cérébraux au-dessus des gros ganglions.

Pour désigner les régions du cerveau antérieur dont la

lésion produit constamment une élévation de la température corporelle, je me suis servi à plusieurs reprises de la dénomination plus courte de *centres excitateurs de la chaleur animale*. Je dois maintenant justifier cette dénomination. On a abusé du mot : *centres*, j'en conviens, mais je m'en sers faute de mieux et me bornerai à démontrer que l'hyperthermie qui suit la piqûre des corps striés est due à une excitation.

Cette démonstration est superflue, puisque Schiff a établi que dans l'hyperthermie paralytique les exacerbations vespérales et les rémissions matinales s'observent aussi bien que dans la température normale, ce qui n'arrive pas dans la période de caléfaction exagérée qui accompagne nos piqûres. Mais l'expérience suivante, plusieurs fois répétée, fournira une deuxième preuve de notre assertion, que c'est là un phénomène d'excitation et non pas un phénomène de paralysie.

Expérience X.

Un lapin a subi, les 8 et 15 juillet, deux piqûres successives, l'une à droite, l'autre à gauche, ayant produit les températures maximales de 41°,1 C. et de 41°,3 C.

Le 20 juillet, je fixe sous la peau du vertex, d'après le procédé de M. Kronecker, un disque de liège, au travers duquel j'ai passé deux fils de platine disposés de façon à ce que le bout pénétrant dans le cerveau, en suivant le canal de la piqûre, arrive dans la région du corps strié, tandis que l'autre bout, qui en sort par les lèvres de la plaie, est recourbé en œillet. Les deux fils atteignent donc les régions thermogènes à droite et à gauche. Toutes les parties de cet appareil, à l'exception des pointes et des œillets, ont été recouvertes d'un vernis protecteur. J'ai fixé l'appareil soigneusement pour éviter toute irritation mécanique des parties avec lesquelles il est en contact.

21 *juillet*,	9 h. matin..	41°,4	
	5 h. soir...	40°,8	
22 *juillet*,	9 h. matin..	39°,8.	Les électrodes introduites dans le cerveau du lapin sont mises en communication avec un appareil à glissement de du Bois-Reymond actionné par une pile au bichromate de potasse. L'animal, laissé relativement libre dans une petite caisse, reçoit

			ainsi, de 9 h. à 9 h. 30 du matin, un courant d'induction que je réduis à une intensité minimale, faisant en outre alterner une minute d'électricité avec une minute de repos. Mâchonnement fréquent; aucun autre symptôme visible.
	9 h. 30 mat.	40°,6	
	10 h. matin..	40°,8	
	11 h. matin..	41°	
	2 h. soir...	40°,8	
	5 h. soir...	40°,9	
	8 h. soir...	41°	
23 *juillet*,	9 h. matin..	39°,6.	J'électrise l'animal comme hier, d'abord pendant 30 minutes.
	9 h. 30 mat.	39°,8.	Je continue l'électrisation jusqu'à 10 heures.
	10 h. matin..	40°,8	
	11 h. matin..	40°,2	
	2 h. soir...	39°,4.	Nouvelle séance d'électricité jusqu'à 3 heures.
	3 h. soir...	41°,1	
	5 h. soir...	41°,2	
	8 h. soir...	40°,6	
24 *juillet*,	9 h. matin..	39°,5.	Le lapin est tué ; on constate que les deux électrodes atteignaient la base du crâne et que les bouts non recouverts de vernis touchaient, l'un la partie médiane du corps strié droit, l'autre la partie centrale du corps strié gauche.

Nous admettons que toute augmentation de la production de chaleur a pour cause une suractivité des échanges chimiques, spécialement une augmentation des oxydations respiratoires et la décomposition d'albumine dans les tissus de l'organisme. L'hyperthermie produite dans nos expériences ne fait pas exception à cette règle.

D'autres expérimentateurs ont constaté, après la piqûre des corps striés, une augmentation sensible de l'absorption d'oxygène et de la production d'acide carbonique. Je n'ai pas jugé nécessaire de répéter ces expériences, dont l'exactitude ne fait d'ailleurs pour moi l'objet d'aucun doute : nous savons

depuis les travaux calorimétriques de M. d'Arsonval[1] que ce processus chimique ne donne pas la mesure exacte de la production de chaleur, puisque l'œuf en incubation, par exemple, qui absorbe, pendant les premiers jours, beaucoup de chaleur, absorbe aussi de l'oxygène et dégage de l'acide carbonique.

Il m'a paru plus utile de faire encore quelques dosages de l'azote contenu dans l'urine des vingt-quatre heures qui suivent une piqûre réussie, en comparant cette quantité à celle de l'urine normale. M. A. Brun, licencié ès sciences, a bien voulu se charger de ces analyses en suivant la méthode de Kjehldal, modifiée récemment par Pflüger[1]. Voici le résultat d'une de ces expériences :

Expérience XI.

Le 15 juillet, à 9 heures du matin, je place un lapin de taille moyenne dans une caisse inclinée à fond de zinc avec une ouverture de laquelle l'urine émise s'écoule dans un récipient *ad hoc*. L'animal reçoit son alimentation habituelle.

11 h. matin.	39°,4
3 h. soir	39°,2
7 h. soir	39°,6

16 *juillet*. Je recueille environ 200 grammes d'urine, qui sera analysée. A 9 heures 30 minutes, l'animal subit une piqûre de la région calorigène à droite.

11 h. matin	39°,8
3 h. soir	40°,4
5 h. soir	40°,6
8 h. soir	40°,9

17 *juillet*, 9 h. matin, 40°,2. Environ 160 grammes d'urine.

Les résultats obtenus en dosant l'azote contenu dans l'urine des vingt-quatre heures avant et après l'opération sont les suivants :

Avant l'opération :

5 centimètres cubes d'urine contiennent 0gr,0149 d'azote ; la quantité totale d'urine des vingt-quatre heures est de 200 centimètres cubes.

Azote éliminé en un jour : 0gr,5964.

[1] *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1881.

Après l'opération :

5 centimètres cubes d'urine contiennent 0gr,0302 d'azote ; la quantité totale d'urine des vingt-quatre heures est de 160 centimètres cubes.

Azote éliminé en un jour : 0gr,9676.

Les deux procédés de dosage de l'azote par l'ammoniaque et par lecture directe du volume d'azote (ramené à 0° et 760), dégagé par l'hypobromite, ont donné des résultats ne différant pas entre eux de 0,001 (un millième).

A cette accélération des combustions organiques correspond un amaigrissement notable de l'animal, surtout lorsqu'il a eu à subir plusieurs opérations successives.

Le jeune lapin qui a été l'objet de l'expérience IX a diminué du 23 juin au 21 juillet de 320 grammes. D'autres animaux, qui ont été conservés moins longtemps, avaient présenté un amaigrissement bien accentué, quoique moins considérable.

En résumé, mes expériences tendent à confirmer la loi qu'ont laborieusement établie MM. Aronsohn et Sachs. J'affirme que les excitations mécaniques et électriques des hémisphères cérébraux, chez le lapin et chez le chien, tout au moins, ne sont pas suivies d'élévation de la température, mais que celles qui atteignent les corps striés provoquent de l'hyperthermie. Cette hyperthermie est plus ou moins accentuée, de plus ou moins longue durée, je ne l'ai obtenue dans mes expériences ni aussi prolongée ni aussi forte que les expérimentateurs cités, mais je la considère comme un phénomène constant.

La région calorigène paraît assez bien délimitée; elle se trouve, des deux côtés, dans la convexité médiane du corps strié et dans les parties sous-jacentes jusqu'à la base. Toutes les lésions que j'ai produites, avec les précautions antiseptiques nécessaires, dans les autres régions du cerveau antérieur, ainsi que dans la partie externe du corps strié, sont demeurées sans influence sur la température de l'animal en observation.

Ces faits ne sont certainement pas sans importance pour la théorie de la fièvre, mais je crois que nous devons nous borner à les enregistrer provisoirement, nous abstenant d'en tirer des conclusions prématurées.

Il y a évidemment dans les parties médianes des corps striés un appareil dont l'excitation augmente la production de la

chaleur animale et qui probablement concourt, dans les conditions physiologiques, à régulariser cette production. Mais cet appareil est-il unique? C'est ce qu'il nous est impossible d'affirmer.

Et l'hyperthermie que nous produisons artificiellement est-elle de la *fièvre?* Je crois qu'il ne nous est pas possible de le prétendre.

Nous pouvons admettre avec Naunyn, l'un des auteurs qui se sont le plus récemment efforcés d'élaborer une théorie de la fièvre, que dans l'état actuel de la science il serait logique d'appliquer la dénomination de *fièvre* uniquement à l'élévation de la température corporelle, de n'appeler *fébriles* que les symptômes dus exclusivement à l'hyperthermie : la dyspnée et l'augmentation de fréquence du pouls (en temps que ces deux symptômes ne dépassent pas certaines limites), et de ne prendre les troubles du système nerveux, du sang et de sa circulation, de la digestion, de l'assimilation et de la désassimilation, des sécrétions, etc., etc., considérés jusqu'à ces dernières années comme des phénomènes appartenant à la fièvre, que pour ce qu'ils sont en réalité : les symptômes de l'infection aiguë.

Mais la fièvre ne se résume pas à une augmentation de la production de chaleur animale, et s'il ne nous est plus permis d'accepter la théorie de Traube, qui ne faisait dériver la fièvre que de la simple rétention de la chaleur centrale par un spasme des vaisseaux cutanés, nous devons toutefois voir dans la diminution de la perte par rayonnement l'un des agents constitutifs du mouvement fébrile. Augmentation de la production de chaleur et émission diminuée sont les deux facteurs obligés de la caléfaction pathologique qui constitue la fièvre. Le dernier de ces facteurs manque totalement dans nos expériences, et voilà pourquoi je n'admets pas que l'hyperthermie qui suit la lésion des corps striés soit synonyme de fièvre.

Mais que l'excitation des corps striés doit jouer un rôle dans la pathogénie de la fièvre, c'est ce qui me paraît démontré.

Quel est ce rôle? C'est ce qui fera le sujet de recherches ultérieures.

IV

ROLE PHYSIOLOGIQUE DU TISSU PULMONAIRE DANS L'EXHALATION DE L'ACIDE CARBONIQUE,

Par M. **L. GARNIER**,
Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

Les gaz extraits par la pompe à mercure du sang artériel et du sang veineux ont la composition suivante :

Gaz du sang de chien pour 100 *volumes* :

		Oxygène.	Acide. carbonique.	Azote.
Moyenne de 5 analyses (Schöffer).	Sang artériel...	19.20	38.84	2.66
	— veineux..	11.91	44.22	1.53
Moyenne de 26 analyses (Ritter).	Sang artériel...	21.30	39.40	2.13
	— veineux..	14.20	48.80	2.31

Dans le cas particulier du sang de chien, le sang veineux contient donc, pour 100 centimètres cubes de liquide, de 5 à 9 volumes d'acide carbonique en plus que le sang artériel, excès qui se dégage dans les poumons en même temps que le sang se charge d'oxygène.

Rappelons que l'acide carbonique est fixé dans le plasma en minime quantité au carbonate de soude à l'état de bicarbonate CO^3Na^2,CO^3H^2, en majeure partie au phosphate neutre de soude sous forme de phosphocarbonate $PhO^4Na^2H.CO^2$ (Fernet), tandis que l'oxygène est presque en entier combiné à l'hémoglobine du globule rouge.

Les expériences de M. P. Bert[1] ont démontré que, sur 14^{cc},9 d'oxygène absorbé à la pression normale par du sang de chien défibriné agité avec de l'air, 13^{cc},95, sont fixés en combinaison chimique sur l'hémoglobine, 0,^{cc}95 soit 1 centimètre cube seulement ou 1/15e du volume total restant en dissolution physique dans le plasma. Or, Valentin et Brunner [2] ont trouvé comme moyenne de 34 expériences, sur l'homme adulte, que l'air expiré contient encore 16,033 0/0 d'oxygène, la composition primitive de l'air inspiré étant de 20,96 0/0 d'oxygène, ce qui fait une diminution de 4,93 0/0. Il s'ensuit que l'oxygène de l'atmosphère alvéolaire, se trouvant à une tension notablement supérieure à celle du gaz qui est en dissolution physique dans le sang veineux du poumon, diffuse avec énergie vers le plasma sanguin, et de là vers l'hémoglobine qu'il transforme rapidement en oxyhémoglobine, de sorte que la quantité de ce gaz qui était de 11^{cc},91 à 14^{cc},2 0/0, dans le sang veineux de chien des expériences relatées précédemment, monte rapidement à 19^{cc},2 et 21^{cc},3.

En résumé, l'oxygénation du sang veineux, sa transformation en sang artériel se comprend très facilement, si l'on se rappelle que l'oxygène s'y trouve en presque totalité combiné à l'hémoglobine qui s'en empare, alors même que la tension du gaz dans l'air alvéolaire est bien inférieure à celle qu'il possède dans l'air atmosphérique.

Le dégagement de l'acide carbonique du sang veineux est-il aussi facile à expliquer?

Et d'abord, voyons quelle est la composition du contenu gazeux des poumons et quelle peut être, à son contact, la façon de se comporter du sang veineux.

Les premiers physiologistes qui se sont occupés de la composition de l'air alvéolaire ont estimé à 7-8 0/0 sa richesse en acide carbonique (P. Bert, Gréhant).

Vierordt [3], se basant sur la présence de 4,63 de gaz carbonique dans l'air de l'expiration normal, de 5,18 0/0 après une

[1] P. Bert, *La pression barométrique*, 1878.
[2] *Roser und Wunderlich's Archiv*. t. II, p. 372.
[3] Vierordt, *Physiol. d. Athmen*, Heidelberg, 1845.

expiration aussi forte que possible, admit que la quantité de CO^2 contenue normalement dans les alvéoles était de 5,44 0/0.

Les déterminations plus récentes de Wolffberg et de Nussbaum [1], par le procédé de la cathétérisation du poumon, leur ont donné le chiffre plus faible de 3,8 0/0. Leurs expériences, malheureusement en trop petit nombre, les ont conduit en même temps à admettre que la tension de l'acide carbonique dans le sang venant du cœur et celle du gaz existant en liberté dans les poumons sont à peu près identiques.

M. P. Bert [2] a étudié la façon dont se comporte le sang chargé de gaz carbonique au contact de l'air; ses conclusions sont formulées dans les lignes suivantes :

« Quand la pression (à laquelle sont soumis les animaux vivants) diminue, la quantité des gaz contenus dans le sang diminue également .....; le sang perd ainsi relativement plus d'oxygène que d'acide carbonique (p. 653). »

« L'agitation du sang avec l'air pur, à la pression normale, ne lui enlève que très lentement une partie de son acide carbonique, sans pouvoir l'en dépouiller complètement; si l'air est dilaté, la sortie de l'acide se fait un peu plus vite. Cependant les expériences ..... montrent que même à d'assez basses pressior ie sang ne perd pas rapidement son acide carbonique (p. ›03). »

« En faisant un vide progressif sur du sang placé dans la pompe à mercure, je n'ai vu l'acide quitter le sang en proportion notable qu'à de très basses pressions, à peu près en même temps que l'oxygène (p. 704). »

Ainsi donc, même au contact d'une atmosphère d'air pur, le sang veineux ne perd que très lentement son acide carbonique, et l'influence accélératrice du vide ne se fait elle-même sentir qu'à des pressions relativement basses. Que se passera-t-il entre le sang veineux qui doit perdre dans les poumons de 5 à 9 volumes d'acide carbonique 0/0, et l'atmosphère intravésiculaire, surtout si l'on admet, d'après Wolffberg et

[1] *Arch. f. d. ges. Physiol.*, t. V, p. 465; t. VI, p. 23; t. VII, p. 296, 1870-1873.
[2] P. Bert, *loc. cit.*

Nussbaum, l'équilibre de tension du gaz qui existe dans les alvéoles et dans le sang veineux? Il est bien certain que le départ de l'acide carbonique, que son dégagement dans l'air alvéolaire, dégagement qui est sous la dépendance directe de la différence de tension qu'il possède dans cet air et dans le sang, se trouve soumis aux conditions les plus défavorables, et cependant il s'effectue. Mais alors nous nous trouvons tout naturellement conduits à invoquer l'intervention d'une action étrangère à cette différence de tension. C'est la recherche de cette action dont je crois avoir suffisamment démontré la nécessité dans les phénomènes de l'hématose pulmonaire, que je me suis proposé de faire dans ce travail.

En 1851, Verdeil[1] émettait l'hypothèse de la sécrétion, par le parenchyme pulmonaire, d'un acide particulier, l'acide pneumique, auquel il attribuait un rôle important dans l'élimination de l'acide carbonique pendant la respiration, en invoquant son action de substitution sur les carbonates du sang amené par les capillaires. Cette opinion a été souvent contestée, et l'on admet généralement aujourd'hui que le tissu pulmonaire, présentant une réaction alcaline à l'état normal, ne peut contenir d'acide libre capable de déplacer l'acide carbonique[2].

L'acide pneumique, que Verdeil prétend avoir réussi à isoler, renferme C,H,O,Az,S, et présente une forme cristalline et des propriétés chimiques qui ont fait penser depuis à l'identifier avec la taurine dont il différerait cependant par sa grande solubilité dans l'eau, sa réaction très acide et son action énergique sur les carbonates dont il déplacerait le gaz carbonique.

J'ai cru devoir reprendre l'idée de Verdeil et pouvoir démontrer l'acidité du tissu pulmonaire exsangue par une série d'expériences qui se subdivisent en trois groupes : — 1° Recherche de l'acide libre du poumon frais; — 2° Étude de la réaction du poumon après élimination du sang par injection d'eau distillée; — 3° Transformations de l'outremer bleu injecté en pulvérisations dans le poumon vivant.

[1] *Comptes rendus*, t. XXXIII, p. 604, 1852.
[2] A. Gautier, *Ch. physiol*, t. II, p. 131-132.

I. — *Recherche de l'acide libre du poumon frais.*

Pendant les froids du mois de février, on consacre séparément à l'extraction de l'acide pneumique deux poumons de bœuf et un de mouton qu'on met en œuvre aussitôt après la mort des animaux. Le procédé suivi est celui de Verdeil (*C.R.* t. 33, p. 604). On obtient finalement par cristallisation dans l'alcool absolu, avec les poumons de bœuf, quelques longues et fines aiguilles blanc jaunâtre, à réaction très acide, mais qui disparaissent dans une tentative de purification. Aucune des trois opérations ne donne de résultat final; il ne m'appartient donc pas de me prononcer sur l'existence de l'acide pneumique en tant qu'espèce chimique; mais il est une observation que l'on a faite dans chacune des opérations : le tissu pulmonaire frais, haché finement, et broyé avec de l'eau distillée, a été exprimé à la presse; on a constamment trouvé que le liquide obtenu, bien que mélangé au sang alcalin, rougissait faiblement mais nettement le tournesol.

II. — *Réaction du poumon après élimination du sang par injection d'eau distillée.*

Dans cette partie de mes recherches, ainsi que dans l'examen histologique des poumons de cobayes relaté dans le troisième paragraphe, j'ai eu recours à l'obligeance de mon collègue M. Baraban, agrégé, chargé de cours, que je remercie de l'aide qu'il a bien voulu me prêter.

Le 13 mars et le 21 avril, on soumet deux chiens de 16 et 10 kilogrammes au procédé opératoire suivant : le chien, étendu et lié sur la planche à opération, est endormi par le chloroforme; on lui ouvre la paroi abdominale et l'on isole la veine cave inférieure en détournant le paquet intestinal; on y introduit une canule qui amène un courant continu d'eau distillée récemment bouillie et refroidie, sous une pression de $1^m,20$. On ouvre l'aorte abdominale pour laisser sortir l'eau. L'animal passe insensiblement de vie à trépas, et le lavage du poumon s'effectue sans qu'un caillot vienne faire obstacle

au courant d'eau qu'on laisse circuler pendant une heure. La quantité de liquide employée a été de 20 litres dans la première opération, de 7 dans la seconde.

On ouvre la cage thoracique et l'on en retire les poumons gorgés d'une grande quantité d'eau qui s'écoule en abondance par le fait de la rétraction du tissu pulmonaire. Le poumon est blanc grisâtre et ne présente plus que quelques rares points sanguinolents à la coupe.

On soumet à l'action des réactifs une partie du liquide aqueux qui s'est écoulé du poumon et de petits fragments du tissu pulmonaire. Les résultats sont les mêmes dans les deux cas :

	Tissu pulmonaire.	Liquide du poumon.
Tournesol légèrement bleuï.....	Rose violacé.	Rose violacé.
Acide rosalique légèrement rosé.	Jaune.	Jaune.
Phtaléïne rougie par alcali......	Décoloration.	Décoloration.
Eau de baryte..................	»	lég.pp.ins.dans HCl.
Eau de chaux...	»	Rien

Le lendemain de la première expérience (chien de 16 kilogrammes), le poumon qui a passé la nuit à l'air est gelé; après une demi-heure de contact avec l'atmosphère du laboratoire, il donne un liquide qui présente les mêmes réactions de coloration que précédemment, mais plus rapides et plus intenses.

Ces résultats démontrent, dans le tissu pulmonaire exsangue, une certaine propriété acide qui ne doit pas être attribuée à l'acide carbonique, l'eau de chaux n'ayant donné aucun précipité avec le liquide d'imprégnation, et le trouble fourni par l'eau de baryte restant insoluble dans l'acide chlorhydrique (sulfates). L'acidité ainsi constatée n'est pas très prononcée, mais cela n'a rien d'étonnant si l'on tient compte du lavage par imbibition qu'a subi le parenchyme pulmonaire, sous l'influence de la masse d'eau qui l'a traversé.

III. — *Transformations de l'outremer bleu injecté en pulvérisation sur le poumon vivant.*

L'outremer bleu est un corps dont la constitution très com-

plexe est encore incertaine, et qui résulte de la réaction à chaud du kaolin sur un mélange de soufre, carbonate de soude et résine; le produit lavé à l'eau constitue une poudre bleue qui se décolore sous l'influence des acides minéraux forts en virant au blanc jaunâtre, en même temps qu'il se dégage de l'acide sulfureux et de l'hydrogène sulfuré.

Dressler[1] a trouvé qu'en faisant respirer pendant un mois de la poudre d'outremer à des animaux, il se produit un encombrement pulmonaire par la poussière de bleu qui ne colore pas le tissu de l'organe. Le poumon de ces animaux sacrifiés, au bout d'un certain temps, ne présente plus aucune infiltration bleue, alors que l'incinération démontre la fixation des éléments constituants de l'outremer; mais l'auteur ne donne aucune explication de la modification chimique éprouvée par le bleu.

Cette décoloration ne serait-elle pas de même ordre que celle qui se produit au laboratoire sous l'influence des acides? Il m'a semblé que la réponse devait être affirmative, et qu'il y aurait dans ce phénomène, s'il se vérifie, une preuve nouvelle et décisive à l'appui de la théorie de l'acidité du tissu pulmonaire; aussi ai-je repris les expériences de Dressler.

Quatre cobayes sont soumis pendant quinze jours à partir du 27 mars, deux fois par jour et pendant dix minutes chaque fois, à l'action d'une atmosphère tenant en suspension du bleu d'outremer. On sacrifie ensuite périodiquement les animaux dont on examine les poumons, que l'on fait durcir au préalable par un séjour de quarante-huit heures au moins dans l'alcool à 95 degrés.

Cobaye n° 1; examiné le 13 avril, trois jours après la dernière pulvérisation. — Les grains de bleu sont disséminés dans tout le parenchyme, aussi bien dans les parois alvéolaires sous-pleurales qu'au niveau du hile. Ces grains sont logés soit dans l'épaisseur des parois elles-mêmes, soit dans des cellules épithéliales devenues globuleuses et qui sont tombées dans l'intérieur des alvéoles. En certaines places et surtout près du hile, ces cellules épithéliales remplissent complètement les alvéoles, comme dans la pneumonie catarrhale.

[1] ARNOULD, fabrication du bleu d'outremer. (*Ann. hyg. pub*, 1884, t. II, p. 404).

Cobaye n° 2; examiné le 6 mai, vingt-six jours après les inhalations. — Les granulations bleues ont complètement disparu et sont remplacées par des grains de teinte jaune brun, également logés dans les parois alvéolaires ou dans les cellules granuleuses qui remplissent les alvéoles. Ces granulations jaunes sont beaucoup moins nombreuses, sauf dans les amas cellulaires des alvéoles auprès du hile.

Cobaye n° 3; examiné le 27 mai, quarante-sept jours après les inhalations. — Même résultat que pour le n° 2; mais, en outre, au niveau du hile et le long des grosses bronches, quelques départements pulmonaires renferment, à côté des grains jaune brun, des grains encore bleus, mais dont la teinte vire plus ou moins au vert sale. Ces grains bleus sont contenus dans de gros éléments granuleux agglomérés soit dans les alvéoles, soit dans le tissu conjonctif péribronchique, et qui représentent des éléments inflammatoires en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. C'est à l'accumulation de ces produits inflammatoires, plus ou moins soustraits aux échanges nutritifs, qu'il faut attribuer la persistance des grains bleus qui se sont décolorés partout ailleurs où le poumon n'offre pas de lésion inflammatoire très prononcée.

Cobaye n° 4; examiné le 15 juin, soixante-cinq jours après la pulvérisation. — Résultat identique à celui du n° 2. Aucune granulation bleue, mais nombreuses granulations jaune brun disséminées partout, et logées dans les parois alvéolaires ou dans les éléments granuleux libres dans les alvéoles.

Les ganglions bronchiques très volumineux renferment des granulations jaunes, mais aussi des grains bleus peu nombreux qui ont été transportés là par la lymphe, avant d'avoir été décolorés dans le poumon.

Les granulations jaune brunâtre qui ont remplacé les grains bleus d'outremer dérivent bien de ces derniers; elles occupent en effet les mêmes éléments anatomiques, sont anguleuses et de dimensions très variables. Leur coloration, relativement plus foncée que ne l'est au microscope celle des grains d'outremer décolorés par un acide, est probablement due à une imprégnation par un peu de pigment sanguin. D'ailleurs, l'intensité de leur coloration varie du jaune pâle au jaune brun, avec la mise au point.

Les poumons provenant du cobaye n° 4, ainsi que ceux d'un cinquième animal non soumis aux inhalations, ont été incinérés séparément, et leurs cendres, fondues avec du carbonate de soude, consacrées à la recherche de la silice et de l'alumine, dont on a caractérisé nettement la présence dans les organes du cobaye à l'outremer, tandis que le dernier n'a donné qu'un résultat négatif. La fixation des éléments du kaolin dans le poumon de l'animal soumis aux inhalations d'outremer coïncide donc exactement avec la présence des granulations jaunes aux lieux et places qu'occupaient primitivement les grains colorés en bleu.

Les expériences qui viennent d'être rapportées démontrent donc bien que, par un séjour prolongé dans le poumon vivant, l'outremer bleu perd peu à peu sa coloration, ses éléments principaux, silice et alumine, se localisant dans le parenchyme pulmonaire. Or, ce changement de teinte ne peut se produire qu'au contact d'un acide; la taurine n'a aucune action sur l'outremer; il en est de même de l'acide carbonique et des alcalis.

Conclusion. — La conclusion qui découle des trois séries d'expériences que je viens de relater ne peut être que la suivante : il existe dans le tissu pulmonaire un corps à fonction acide, différent de la taurine, auquel doit être attribuée l'action de ce parenchyme sur les divers réactifs de coloration employés dans les recherches.

Quant à dire que ce corps est ou n'est pas l'acide pneumique de Verdeil, il ne m'appartient pas de me prononcer pour les raisons que j'ai données; mais le résultat n'en a pas moins une grande importance au point de vue physiologique.

On a vu précédemment combien il est difficile de comprendre que le gaz carbonique pût passer du sang veineux dans l'atmosphère des alvéoles, par diffusion à travers la paroi des capillaires, en vertu de sa seule tension de dissociation, celle-ci étant contrebalancée en grande partie, sinon en totalité, par la tension propre à l'acide carbonique qui se trouve déjà dans les alvéoles. Il n'en est plus de même si l'on recourt à la théorie de la réaction acide du parenchyme pulmonaire, car la tension de dissociation de l'acide fixé sur les carbonates et phosphates du sang se trouve singulièrement aidée et augmentée par suite de la réaction chimique qui doit se produire entre ces même sels et l'acide qui imprègne le tissu du poumon. Cette réaction aboutit à la mise en liberté du gaz carbonique qui acquiert ainsi une tension certainement de beaucoup supérieure à la simple tension de dissociation qu'il possède dans les combinaisons qu'on a mentionnées.

Mais, dira-t-on, cette acidité du poumon est en tout cas bien faible; ce n'est pas ce qui résulte de la troisième série

d'expériences, où l'on voit l'outremer se décolorer dans le parenchyme vivant comme sous l'influence des acides forts; et d'ailleurs il n'est nullement nécessaire que cette acidité soit bien grande, puisque si d'un côté le sang reste alcalin après son passage dans le poumon, il ne perd dans ce passage qu'une fraction minime, environ 11 à 18 0/0 de la quantité totale d'acide carbonique qu'il renferme.

Enfin, cette conception d'un parenchyme pulmonaire acide, qui révolte tant certains esprits, ne présente en elle-même rien de plus extraordinaire que l'action décomposante des globules rouges à l'égard des carbonates du sérum, action que tous les physiologistes admettent aujourd'hui, après Schöffer et Preyer.

V

SUR LE PROCÉDÉ DE DIVISION INDIRECTE DES NOYAUX ET DES CELLULES ÉPITHÉLIALES DANS LES TUMEURS

(ÉPITHÉLIOME, CARCINOME, PAPILLOME),

Par **V. CORNIL,**
Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris.

(PLANCHES X ET XI.)

Nous supposons que le lecteur connaît les phénomènes généraux de la division indirecte des cellules, ou karyokinèse. Leur histoire a été élucidée presque complètement dans ces dernières années par les travaux successifs de Strasbürger et H. Fol, de Flemming, Balbiani, Guignard, Bizzozero, Duval, etc., pour ce qui concerne les tissus normaux en voie de développement ou de régénération [1].

Comme les cellules et les tissus suivent, à l'état pathologique, les mêmes lois de développement, de nutrition et de reproduction qu'à l'état physiologique, il était facile de pré-

[1] La récente thèse d'agrégation de M. P. Gilis, sur la prolifération de la cellule par karyokinèse (1886), renferme l'historique complet de la question et l'exposé des phénomènes de la division indirecte. Nous conseillons aussi la lecture des divers mémoires de M. Guignard sur cette question :

GUIGNARD, Nouvelles observations sur la structure et la division du noyau cellulaire (*Bulletin de la Société botanique de Lyon*, 1884). — Recherches sur la structure et la division du noyau cellulaire (*Annales des sciences naturelles*, BOTANIQUE, 1884, 6e série, t. XVII). — Nouvelles recherches sur le noyau cellulaire et les phénomènes de la division communs aux végétaux et aux animaux, 1885.

voir qu'on y retrouverait aussi les phénomènes de la division indirecte. On peut, en effet assimiler complètement, *à priori*, ce qui se passe dans une néoformation pathologique, dans un épithéliome ou un papillome, par exemple, avec ce qu'on observe dans la génèse physiologique des organes ou tissus dans lesquels il entre une notable proportion de cellules épithéliales. Il en est de même pour les réparations cicatricielles des tissus normaux : la cicatrisation des plaies faites expérimentalement dans les membres, au niveau des os, ou dans certains organes glandulaires, offre la même série de néoformations réparatrices que le développement embryonnaire de ces mêmes tissus ou organes. Enfin, dans les exagérations de la nutrition qui constituent le mode de réaction des tissus sous l'influence des agents irritants de quelque nature qu'ils soient, parasitaires, physiques ou chimiques, c'est-à-dire dans les inflammations aiguës ou chroniques, les éléments histologiques nouveaux qui naissent et qui s'accroissent aux dépens des éléments préexistants devaient présenter aussi, au début de leur néoformation, les phénomènes de la karyokinèse. C'est ce que l'on n'a pas manqué d'observer directement. Il en résulte que ce mode de naissance des éléments anatomiques est un acte des plus essentiels à connaître et à constater pour qui veut se rendre compte de l'origine des lésions pathologiques. Il partage aujourd'hui, avec la division directe des cellules constatée autrefois par Remack et Virchow, le rôle initial dans les phénomènes les plus importants du développement normal et morbide. On peut même dire déjà qu'il y a pris la place dominante.

Les recherches sur la karyokinèse dans les néoformations pathologiques ne sont pas encore très nombreuses. Nous pouvons citer celles de Julius Arnold[1] qui portent spécialement sur la division directe et indirecte de cellules de la moelle et des globules blancs. J. Arnold a montré que ces

[1] Ueber feinere Zellen unter normalen und pathologischen Bedingungen (*Virchow's Archiv*, 1879, t. LXXVII). — Weitere Beobachtungen uber die Theilungsvorgange an den Knochenmarkzellen und weissen Blutkorperchen (*Virchow's Archiv*, t. XCVII, 1884). — Uber Kerntheilung und vielkernige Zellen (*ibid.*, t. XCVIII).

deux processus pouvaient être combinés dans la même cellule. Ainsi, pendant qu'un noyau offre la forme lobulée plus ou moins compliquée qui aboutira à sa division en deux ou plusieurs noyaux, on peut y observer en même temps un accroissement de la substance chromatique et des figures de karyokinèse; un bourgeon nucléaire, émanant d'un noyau par division directe peut présenter lui-même une figure de karyokinèse. Martin[1] a vu la division indirecte des cellules dans le cancer; Brigidi et Tafani[2] dans le sarcome.

Unna[3] a montré la division indirecte des cellules dans les condylomes cutanés; Ostry[4] l'a vue dans le chancre initial, dans les plaques muqueuses, les syphilides et dans les inflammations de la peau. J'ai souvent trouvé aussi des figures de karyokinèse dans les diverses inflammations cutanées et en particulier dans la variole où nous les avons dessinées, Babès et moi, à propos d'une note communiquée en commun à la Société médicale des hôpitaux (10 août 1883). Tizzoni[5] l'a observée dans le mal perforant du pied, Majocchi[6] dans le molluscum contagiosum et Sébastiano Giovanni[7] a fait récemment un travail d'ensemble sur ce processus observé dans la plupart des lésions imflammatoires et néoplasiques de la peau. Dans toutes ces observations, il s'agit toujours de la division indirecte des cellules du corps muqueux qui se multiplient à l'état normal par ce procédé, comme on le sait depuis le mémoire de Flemming sur la régénération de l'épiderme des animaux; mais les figures de division sont très nombreuses, tandis qu'elles sont assez rares à l'état normal chez les animaux adultes. Les inflammations artificielles de la peau des animaux permettent de faire des constatations analogues.

[1] W.-A. MARTIN, Zur Kenntniss der indirecte Kerntheilung (*Virchow's Archiv*, 1881, t. LXXXVI).

[2] *Lo Sperimentale*, 1880 et 1886.

[3] Die Hautkrankheiten (*Ziemssen's Handbuch d. Pathol. u. Therapie*, 1883, vol. XIV, p. 25).

[4] Ueber den Befund von Karyokinese in entzundlichen Neubildungen der Haut des Menschen (*Centralblatt f. d. med. Wissenschaft*, mars 1883.

[5] *Bulletino delle scienze mediche di Bologna*, 1884, vol. XIV, p. 259.

[6] *Gazetta degli ospitali*, 1885, 3 maggio.

[7] *Archivio per le scienze mediche*, vol. X, n° 16, 1886.

Les expériences tentées pour étudier la régénération des tissus ont donné des résultats très probants; elles s'appliquent aussi directement aux inflammations chroniques et aux cicatrices étudiées chez l'homme. Telles sont les recherches de Krafft[1] sur l'histogénèse du cal consécutif aux fractures artificiellement produites chez les animaux. Les figures de division indirecte existent, quarante-huit heures après la fracture, dans le périoste épaissi, dans le tissu conjonctif et même dans le tissu musculaire et intermusculaire voisins. On les rencontre plus tard dans le tissu cartilagineux et dans l'endothélium des vaisseaux.

La régénération du tissu glandulaire consécutive à des ablations partielles ou à des traumatismes n'est pas moins intéressante à étudier. Ainsi Podwyssozki[2] a publié tout dernièrement un travail fait dans le laboratoire de Ziegler sur la régénération des glandes et en particulier du foie et des reins. Il produisait un traumatisme en pinçant entre les deux doigts ou avec une pince le foie de rats ou de chats. L'opération étant faite en prenant toutes les précautions antiseptiques, la partie pincée devient bientôt le siège d'une inflammation qui aboutit déjà au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures à une formation nouvelle d'éléments par division indirecte des cellules hépatiques ou des cellules épithéliales des voies biliaires. Les globules blancs ni les cellules du tissu conjonctif n'entrent pour rien dans la production nouvelle des cellules. Si, au contraire, l'opération avait été faite sans précautions et s'il s'était développé une péritonite et du pus, il n'y avait pas de division indirecte des cellules. Ces expériences sont très instructives et nous révèlent le rôle des cellules dans les inflammations des parenchymes glandulaires. Nauwerck[3] et Ziegler[4] avaient déjà constaté, du reste, des figures de division indirecte dans les cellules épithéliales du rein atteint de mal de Bright.

[1] Ziegler et Nauwerck, *Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie*, 1er fasc. 1884.

[2] Ziegler et Nauwerck, *Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie*, 1er vol., 3e fasc. 1886.

[3] *Beiträge zur path. Anat. u. Phys.*, 1er vol. 1er fasc. 1884.

[4] *Handbuch der path. Anatomie*, 3e et 4e éditions, 1885 et 1886.

Dans les inflammations subaiguës des organes glandulaires, la karyokinèse joue donc un rôle important. Il en est de même dans ces inflammations liées à la présence des parasites et des bactéries en particulier, dans la tuberculose par exemple. Nous l'avons vue, Babès et moi, en 1883, dans les tubercules artificiels de la rate du cobaye consécutifs à une inoculation dans le péritoine. La figure 18 de la planche XXV de notre travail sur la tuberculose, publié dans le *Journal de l'anatomie* de Robin (1883) et qui a été montrée à l'Académie de médecine, le 24 avril 1883, contient le dessin d'une cellule en voie de division indirecte dans un nodule tuberculeux de la rate. Baumgarten a depuis observé de très nombreuses figures de karyokinèse, surtout dans le foie et le rein des animaux rendus tuberculeux. Ce sont, par exemple, d'après lui, les cellules hépatiques qui seules sont en prolifération et en voie de division indirecte dans la production des tubercules hepatiques; d'où il conclut que les cellules glandulaires entrent directement en action, sous l'influence de l'irritation causée par les bacilles de la tuberculose et que la diapédèse des cellules lymphatiques et la prolifération du tissu conjonctif jouent un rôle accessoire. C'est là, si le fait se confirme, une déduction très intéressante tirée de la localisation des phénomènes de la karyokinèse.

On peut juger, par le petit nombre de faits précèdents, de l'importance des documents que fournira la karyokinèse à l'étude des néoformations pathologiques, des inflammations et des tumeurs, et de la nécessité où se trouvent les pathologistes d'entrer dans cette voie nouvelle.

Pour ce qui concerne les faits de détail et l'analyse intime de ce qui se passe dans les mouvements des substances constituantes du noyau et du protoplasme des cellules, l'étude des tissus des animaux supérieurs convient assurément moins bien que celle des plantes et de certains animaux inférieurs, comme la salamandre; les cellules sont plus petites et par suite plus difficiles à observer dans les détails de leur structure. Cependant on les voit très nettement dans les tissus épithéliaux et surtout dans les grandes cellules du cancer. L'essentiel est de fixer les éléments dans leur forme immédiatement après

avoir recueilli sur le vivant les parties à examiner. On en plonge de suite des fragments dans l'alcool absolu ou dans l'un des liquides recommandés par Flemming, par exemple le suivant :

Acide chromique à 1/100	15	parties.
Acide acétique	1	—
Acide osmique à 2 0/0	4	—

On en fait, après le durcissement qui s'effectue en moins de vingt-quatre heures, des coupes fines au microtome, et on les colore par la safranine ou l'hématoxyline; on les monte ensuite dans le baume.

Il est nécessaire, si l'on emploie la safranine, qui est une des meilleures matières colorantes pour cet examen, que les coupes aient séjourné plusieurs heures dans le bain colorant et qu'elles aient été suffisamment décolorées par l'alcool. La substance chromatique du noyau conserve en effet la coloration rouge intense et brillante, alors que le reste du noyau est faiblement rosé ou complètement incolore. L'examen doit être fait avec de forts grossissements et de préférence avec des lentilles à immersion homogène et l'éclairage Abbé.

J'ai examiné ainsi plusieurs tumeurs épithéliales, carcinomes, épithéliomes et papillomes.

Carcinome. — Dans deux tumeurs cancéreuses du sein enlevées par Terrillon, j'ai observé les images les plus nettes de karyokinèse. Dans la première, dont l'examen a été fait il y a environ dix-huit mois, il y avait des plaques équatoriales avec le fuseau des filaments achromatiques aussi parfait que possible. Telles sont les figures 1 et 2 de la planche X, qui proviennent de ce fait. On voyait aussi toutes les autres phases de la karyokinèse, celles qui précèdent et celles qui suivent la période représentée dans la figure 1. Il y avait des noyaux qui commençaient par devenir volumineux, clairs, gonflés de liquide, comme en *a* (Pl. X, *fig.* 3) en même temps qu'ils présentaient à leur centre des grains de chromatine le long du filament nucléaire, ou un filament et des grains étoilés *t* (Pl. X, *fig.* 9), ou le filament replié irrégulièrement et pelotonné *l* (Pl. X, *fig.* 18).

La figure 1 représente, en *a*, la substance chromatique du noyau arrivée à son maximum de concentration, sous la forme d'une plaque nucléaire équatoriale. De chaque côté de cette plaque, on voit le fuseau des filaments incolores ou plutôt les deux cônes qui se terminent par des extrémités pointues. A ces extrémités, on voyait des grains incolores et de petits filaments très fins représentant le rudiment des aster. Cette image était d'une régularité absolue. A la limite du noyau tuméfié et clair, sans membrane visible, il y avait des granulations incolores *a*, qui paraissent appartenir au noyau plutôt qu'au protoplasma cellulaire. Dans la figure 2, le fuseau des filaments achromatiques est aussi parfaitement net et la plaque équatoriale commence à se segmenter. Je dois dire que j'ai cherché, sans la voir d'une façon suffisamment sûre, la segmentation longitudinale du filament, telle qu'elle a été constatée par Guignard dans les cellules végétales.

Dans les noyaux où la segmentation devait aboutir à deux noyaux, en observait les deux segments de la plaque rapprochés de chaque pôle comme cela est figuré en *t''* (Pl. XI, *fig.* 17), ou les deux noyaux déjà isolés comme en *t* (Pl. XI, *fig.* 15), avec une plaque chromatique condensée, située au centre de chaque noyau.

Telles sont les phases de la division du noyau en deux qu'on pouvait facilement observer dans cette tumeur.

Dans une autre tumeur cancéreuse du sein enlevée par Terrillon sur une femme âgée, tumeur qui présentait à sa partie centrale un kyste du volume d'un œuf de pigeon sur la paroi duquel bourgeonnaient des excroissances riches en suc laiteux, j'ai vu de très nombreuses figures de division indirecte par trois, en même temps que la division par deux.

J'ai pu suivre cette division indirecte d'un seul noyau en trois noyaux d'une façon complète, sur les préparations de cette tumeur aussi bien que sur les préparations d'une autre tumeur, d'un épithéliome papillaire à cellules cylindriques du sinus maxillaire que je dois à l'obligeance de mon cher collègue Verneuil. Les figures 3, 4, 5 et 6 se rapportent à la tumeur du sein; les figures 7, 12, 13, 16 et 17 proviennent de

l'épithéliome à cellules cylindriques du sinus maxillaire. Elles présentent les images successives de la division du noyau en trois noyaux. Les noyaux sont assez volumineux et gonflés, le plus souvent sphéroïdes. Au début, le filament nucléaire présente des enroulements irréguliers; la chromatine y est habituellement très abondante; la substance chromatique du filament présente des divisions longitudinales et elle prend une forme trilobée qui est très manifeste en *t* (*fig.* 3), en *t* (*fig.* 4), en *l* (*fig.* 6), en *t* (*fig.* 12) et en *a* (*fig.* 16). Ce dernier noyau, qui est ovoïde, offre une dimension considérable et une grande quantité de substance chromatique. La zone claire, qui existe dans le noyau autour de la substance colorée, présente aussi trois cercles concentriques aux trois lobes. Ceux-ci, qui sont unis primitivement à leur centre, peuvent être inégaux, de telle sorte que l'un d'eux présente une concentration de la chromatine comme en *t* (*fig.* 4), et comme en *t* (*fig.* 17).

Au lieu de trois lobes, j'en ai rencontré parfois quatre, comme en *q* (*fig.* 13), et même une fois cinq, *t* (*fig.* 8).

A cette première phase succède celle de la concentration de la chromatine dans les lobes nucléaires et la séparation de ceux-ci.

La figure 5 représente cette division. Le noyau *c* offre une zone transparente *a* et trois lobes colorés qui sont en voie de séparation; ils sont encore reliés par de petits filaments ou par des grains colorés. On y voit aussi quelques filaments achromatiques dont la direction est la même. Cette même phase de séparation des lobes, avec les filaments très ténus qui les unissent encore, est figurée en *t* (*fig.* 6). Dans le gros noyau *t'* (*fig.* 16), il y a des fragments de chromatine qui me paraissent avoir la même signification. Les deux noyaux *t*, *t'*, qui sont en division par trois, me semblent provenir tous les deux de la division antérieure d'un même noyau.

Enfin la dernière phase de la division du noyau en trois est prise sur le fait dans la figure 7. Chacun des trois noyaux est déjà individualisé autour des plaques nucléaires *b*, *c*, *d*, qui sont en état de concentration. Il reste encore quelques granules chromatiques qui n'ont pas rejoint les trois plaques.

La série de ces figures de divison par trois est tout à fait démonstrative [1].

La division par trois a été signalée quelquefois dans les formes de division indirecte des tissus normaux; mais elle paraît y être très rare. Podwyssozki l'a vue très rarement dans ses expériences de régénération des glandes.

Dans les deux tumeurs où je les ai observées, ces divisions indirectes par trois étaient très nombreuses, si bien qu'on pouvait en compter une quinzaine dans chaque coupe ayant deux tiers de centimètre carré environ.

Dans les deux carcinomes où j'ai cherché la karyokinèse, et qui présentaient des alvéoles parfaitement nets, limités par un stroma fibreux, les images karyokinétiques n'existaient que dans les cellules épithélioïdes, c'est-à-dire dans l'intérieur des alvéoles. Il n'y en avait point dans le tissu conjonctif des cloisons. Si cette observation est confirmée par l'examen minutieux d'une série de tumeurs de même nature, on devra en conclure que le carcinome, une fois formé, s'accroît par la formation de cellules aux dépens de cellules épithélioïdes et non aux dépens du tissu conjonctif du stroma. Il s'agirait donc d'un îlot de cellules épithélioïdes, métatypiques et hétérotopiques, qui poursuivraient leur évolution en se reproduisant elles-mêmes.

Pour ce qui est de la situation des cellules en karyokinèse dans l'intérieur des alvéoles, elle est irrégulière : ces cellules, en effet, sont placées, tantôt au centre, tantôt à la périphérie des alvéoles, le long des cloisons ou à peu de distance des cloisons. Presque constamment, il y avait en même temps des cellules migratrices au milieu des cellules épithéliales. Ces cellules migratrices ou lymphatiques *c* (Pl. X, *fig.* 18) et *l* (*fig.* 9) sont très faciles à reconnaître à leur volume relativement petit et à leurs noyaux ronds ou arborescents. Ces noyaux se colorent en rouge par la safranine comme la chromatine.

Il est probable que ces cellules lymphatiques portent aux cellules épithéliales des matériaux de nutrition utiles à leur accroissement et à leur segmentation.

[1] J'ai communiqué le résumé de ces faits de division par trois à l'Académie des sciences, séance du 5 juillet 1886.

Dans les alvéoles du cancer, beaucoup de cellules possédaient des noyaux en bissac ou lobulés, arborescents, en voie de division directe ; on peut s'en assurer en *b*, *d* (*fig.* 5), en *a* (*fig.* 18), en *c* (*fig.* 6). Ce dernier noyau présente cinq lobules saillants et arrondis.

Il y avait aussi des figures de grandes cellules à noyaux multiples arrivés à une phase de dégénérescence comme ceux qui existent en *n* (*fig.* 9). Ces noyaux, au nombre d'une dizaine, sont limités par une sorte d'enveloppe sphérique qui se colore fortement par la safranine, tandis que le centre du noyau reste clair. L'enveloppe colorée est interrompue par place et paraît cassée, ou en croissant. On ne peut savoir si les noyaux de ces cellules proviennent d'une division directe ou indirecte.

Malgré leur grosseur, les cellules en karyokinèse ou à noyaux multiples ne compriment pas sensiblement les cellules voisines, parce qu'elles nagent toutes dans un liquide et elles échappent ainsi à une pression latérale. Il n'en est pas de même dans les tumeurs dont il nous reste à parler.

Épithéliome. — Les deux figures 10 et 11 se rapportent à un épithéliome à cellules pavimenteuses ; il n'y avait pas de cellules cornées, ni de cellules chargées d'éléïdine. La figure 10 montre une cellule dont le noyau colossal *g* contient un filament nucléaire *a* très touffu, grenu, comme un amas de chapelets. L'hypertrophie de ce noyau qui s'est nourri outre mesure et gonflé de sucs nutritifs, dont la chromatine a subi un accroissement très évident, détermine une compression sur toutes les cellules qui l'entourent. Ces cellules, dont le noyau ovoïde est souvent aplati, se disposent autour de la cellule tuméfiée de façon à représenter la figure de croissants. Cette imbrication des cellules aplaties autour d'une cellule volumineuse, qui a commencé dès le premier stade de la karyokinèse, se maintiendra ultérieurement si la cellule ne se divise pas elle-même et si elle reste volumineuse, la division ayant abouti à la formation nouvelle de deux ou de trois noyaux à l'état de repos. Telle est la cellule *a* représentée dans la figure 11 où elle est entourée de cellules aplaties. C'est là, vraisemblablement, le mode de formation le

plus commun des globes épidermiques des épithéliomes à leur début. Les cellules qui les composent se kératinisent plus tard.

Nous avons déjà noté que les figures 7, 12, 13, 14, 15, 16 et 17 se rapportaient à un épithéliome papillaire à cellules cylindriques du sinus maxillaire. Dans cette tumeur, qui était en voie de développement très rapide, on avait affaire à une série de végétations molles, semi-transparentes, qui végétaient partout sur la paroi du sinus. Ces végétations papillaires, ramifiées, présentaient à leur base du tissu conjonctif vasculaire. Sur ce tissu, qui est représenté en *c* dans les figures 12, 13, 14 et 15, les cellules épithéliales cylindriques s'implantaient perpendiculairement, et elles formaient un revêtement épithélial continu, assez épais, composé de plusieurs couches de cellules de forme cylindrique dont l'axe, aussi bien que celui des noyaux, était perpendiculaire à la surface d'implantation. Cette couche épithéliale était parsemée de très nombreuses figures de karyokinèse, soit par deux, soit par trois, et même nous avons vu des étoiles de quatre ou cinq rayons (*fig.* 8 et 13). Ces cellules en division étaient placées, soit près de la membrane, soit au milieu des couches de cellules, soit à la surface du revêtement cellulaire. Il y avait même là des cellules en division indirecte qui s'isolaient complètement à la suite des manipulations subies par la préparation, c'est-à-dire après la section, la coloration et le montage. Mais, bien qu'on trouvât des mitoses à la surface libre du revêtement épithélial, il m'a semblé que le plus souvent le processus de division débutait dans des cellules voisines du tissu conjonctif de la membrane basale et des vaisseaux sanguins. Il est probable que celles qui se trouvaient plus rapprochées de la surface libre des végétations y avaient été amenées par la croissance et la poussée de cellules qui se font de la profondeur à la périphérie du revêtement épithélial.

Les noyaux, en division par trois, prenaient une forme sphéroïde. Ceux en division par deux restaient ovoïdes, tout en se tuméfiant et devenant clairs. Ils conservaient leur situation et restaient perpendiculaires à leur implantation. La plaque nucléaire équatoriale était alors transversale comme

cela est représenté en *t* (*fig.* 14 et 15). Les cellules épithéliales voisines étaient comprimées. Dans cette tumeur qui présentait une grande quantité de figures de division par trois, certains noyaux acquéraient un volume considérable comme on peut le voir dans la figure 16. Le tissu conjonctif n'offrait pas de cellules en division.

Papillome. — J'ai examiné, il y a un et deux ans, des papillomes, et plus récemment des préparations de M. Yersin se rapportant à de pareilles tumeurs des organes génitaux et du pourtour de l'anus. Il y avait toujours des mitoses dans chaque préparation. Le plus souvent, la figure ovoïde du noyau est dirigée perpendiculairement à la base d'implantation des cellules, lorsqu'il siège dans la profondeur du corps muqueux de Malpighi. Ces figures n'existent que dans le corps muqueux. Dans les préparations de papillomes que j'ai examinées, les noyaux n'acquéraient jamais les proportions colossales que nous avons vues dans le carcinome et l'épithéliome.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES X ET XI.

Toutes les figures ont été dessinées à la chambre claire et au même grossissement (Obj. 1/12 de Leitz, oc. 2, tube élevé).

Planche X.

Division indirecte des noyaux et des cellules dans les tumeurs épithéliales.

Fig. 1. — *Division en deux d'un noyau.*

a, plaque nucléaire équatoriale colorée par la safranine;
b, fuseau formé de filaments achromatiques;
c, zone claire autour de la figure de division.

Fig. 2. — *État de division du noyau plus avancé.*

Les filaments qui constituent la plaque équatoriale sont segmentés;
Les filaments achromatiques du fuseau sont bien visibles et se continuent d'un pôle à l'autre.
a, zone claire;
c, périphérie de la cellule.



Fig. 3. — *Période du début de la division du noyau.*

Le filament nucléaire apparaît sous forme de grains ou de segments de bâtonnets qui se colorent par la safranine et qui se concentrent au centre du noyau, soit sous la forme d'une plaque *a*, soit sous une forme irrégulièrement radiée *b*, soit en présentant trois lobes unis par leur centre comme en *t*. Cette dernière forme est le commencement de la division par trois.

c, cellules épithélioïdes pourvues de noyaux à l'état statique.

Fig. 4.

n, noyaux de cellules épithéliales à l'état de repos;

a, un noyau dans lequel il existe une plaque nucléaire entourée d'une zone pellucide;

t, plaque nucléaire avec trois prolongements, qui a la même signification qu'en *t* dans la figure 3.

Fig. 5.

b, *d*, noyaux des cellules épithéliales qui présentent une forme en bissac ou lobulée, qui paraît se rapporter à la segmentation ou division directe des noyaux;

En *t*, on voit une figure de division indirecte par trois. Les trois lobes dont se compose la plaque nucléaire sont presque complètement séparés; ils sont reliés cependant par quelques filaments ou granulations chromatiques très petites;

a, zone transparente;

e, cellule.

Fig. 6.

t, *l*, plaques chromatiques trilobées et en voie de division par trois;

m, noyau de cellule bilobé en voie de division directe;

c, noyau de cellule épithéliale arborescent ou festonné.

Fig. 7.

On voit, au centre de la figure, trois noyaux qui proviennent d'une division indirecte par trois. La division n'est pas encore complètement achevée; la plaque nucléaire primitive est séparée complètement en trois plaques *b*, *c*, *d*. Il reste encore quelques granulations chromatiques qui ne sont pas encore unies avec elles. La substance du noyau a suivi la segmentation en trois et entoure chaque plaque.

Fig. 8.

Elle représente un noyau ovoïde très volumineux dans lequel la substance chromatique est disposée en cinq lobes rayonnants, unis au centre de la figure par de fins prolongements.

Fig. 9.

t, disposition étoilée du filament chromatique au début de la karyokinèse;

l, cellule lymphatique migratrice située au milieu des cellules épithélioïdes;

n, cellule très volumineuse, sphérique, contenant des noyaux en voie de destruction.

Planche XI.

Fig. 10.

a, noyau colossal devenu presque sphérique, dans lequel le filament nucléaire granuleux, pelotonné, est aussi très volumineux (début de la karyokinèse); les cellules voisines *n* sont aplaties par le noyau tuméfié;
g, zone transparente.

Fig. 11.

c, cellule volumineuse et sphérique contenant trois noyaux *a* à l'état de repos; les cellules voisines sont aussi aplaties.
n, noyau normal à l'état de repos.

Fig. 12.

t, plaque chromatique, dont une partie ovoïde, volumineuse, envoie un prolongement plus mince; le noyau est tuméfié et ovoïde, perpendiculaire à la base d'implantation *c* des cellules qui, dans ce fait, sont des cellules d'épithélium cylindrique.
c, tissu conjonctif des papilles sur lesquelles s'implantent les cellules cylindriques.

Fig. 13.

c, tissu conjonctif des papilles;
a, cellules cylindriques pourvues de noyaux ovoïdes. Ces cellules sont déviées et aplaties par le noyau *q*, qui est en voie de division indirecte, et qui est devenu sphérique et volumineux. Le filament chromatique a pris la forme d'une étoile à quatre branches.

Fig. 14. — *Coupe du revêtement épithélial d'une papille.*

c, tissu conjonctf;
n, noyaux et cellules épithéliales cylindriques;
En *t*, un noyau est tuméfié, ovoïde, dans le même sens que les noyaux voisins, et il offre à son centre une plaque chromatique équatoriale.

Fig. 15.

c, tissu conjonctif de la papille;
n, noyau des cellules épithéliales. Un de ces noyaux *t* s'est divisé par karyokinèse, et présente deux noyaux dont la plaque chromatique est encore visible (fin du processus de division).

Fig. 16.

a, représente un noyau d'un volume considérable, dans lequel il y a une plaque chromatique *t* qui est trilobée. Au-desous de ce noyau, en *t'*, on voit aussi un gros noyau avec des fragments de substance chromatique;
a', noyaux des cellules épithéliales voisines.



Fig. 17.

t, plaque chromatique présentant un prolongement effilé;
t', plaque chromatique concentrée;
t'', division en deux de la substance chromatique.

Fig. 18.

En *l*, le filament chromatique granuleux forme une boule irrégulière très volumineuse;
En *a*, on voit un noyau bilobé (division directe);
c, cellules lymphatiques dans un vaisseau capillaire.

Paris. — Société d'imp. PAUL DUPONT (Cl.) 80.10.86. *Le Gérant :* G. MASSON.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

RECHERCHES SUR LES MICRO-ORGANISMES DE LA BOUCHE[1],

Par M. **W. VIGNAL.**

(PLANCHES XII à XIX.)

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.

Il m'a semblé qu'il serait utile, aussi bien au point de vue de la physiologie normale que de la pathologique, de rechercher les micro-organismes qui se trouvent à l'état normal dans le tube digestif, de les isoler, d'étudier leurs caractères spéciaux, de voir la manière dont ils se comportaient vis-à-vis diverses substances alimentaires simples, de rechercher enfin s'ils peuvent devenir des agents pathogènes.

[1] Ce travail avait été commencé de concert avec M. Malassez, qui s'était déjà occupé, il y a 4 à 5 ans, de ces questions; mais, entraîné par d'autres occupations, il a dû y renoncer; j'ai donc, à mon grand regret, dû les poursuivre seul; plus libre maintenant, il va se remettre à ces études, et la troisième partie de ce mémoire sera faite avec lui.

Mais que devions-nous considérer comme l'état normal? Il est évident que cet état normal doit varier suivant le genre de vie, l'âge, etc., et si j'avais voulu obtenir une normale par moyenne, j'aurais été entraîné dans une série incalculable de recherches; aussi ai-je pris une normale arbitraire.

Au moment où je revenais de passer trois mois à la campagne, et que je me sentais dans un état parfait de santé, j'ai pris sur moi-même, en m'entourant de précautions que je décrirai plus loin, la matière avec laquelle a été faite cette recherche, c'est donc seulement les micro-organismes qui se trouvaient chez moi que j'ai étudiés.

J'ai commencé cette étude par les micro-organismes de l'enduit lingual et du tartre dentaire; j'ai étudié sur des cultures pures de ces micro-organismes l'action du suc gastrique, de la bile et du suc pancréatique, pour me rendre compte de l'action de ces différents liquides sur les cocci et bactéries de la bouche, afin de chercher à avoir des indications sur leur sort dans les conditions normales, alors qu'entraînés de la bouche par les aliments, ils traversent le tube digestif; puis j'ai recherché ceux qui se rencontrent dans les matières fécales.

HISTORIQUE.

C'est incontestablement Lœuwenhœck qui, le premier, a reconnu l'existence de micro-organismes, d'*animalcules*, comme il les appelait dans le tartre dentaire; la lettre qu'il adressa il y a plus de deux siècles à sir François Arton [1] le montre surabondamment. Il représente cinq micro-organismes : l'un est probablement le vibrion-rugula, un autre un microcoque, un troisième le leptothrix; quant aux deux autres, il est difficile de les reconnaître; mais qu'importe, le fait important à retenir est que ce savant a reconnu l'existence de micro-organismes dans la bouche il y a plus de deux cents ans.

[1] Œuvres complètes de Lœuwenhœck. Leyde, 1722 : *Opera omnia sive arca naturæ detecta*, t. II, p. 39.

Après lui, presque tous les auteurs qui ont étudié les micro-organismes ont mentionné ou étudié quelques-uns de ceux qui se trouvent dans la bouche ; parmi eux, il convient de citer Ehrenberg, Dujardin, Robin, Cohn, Pasteur, Arndt, van Lair ; mais les seules monographies faites sur ce sujet sont celles de Rapin, de Rasmussen et de Miller.

Robin [1] a décrit le premier le leptothrix buccalis ; il est inutile de rappeler le rôle considérable qu'il fit jouer à ce micro-organisme, qu'il considérait comme étant presque le seul qui, sous différentes formes, se trouvait dans l'économie animale, il nous suffit de rappeler qu'il le trouva dans le tartre dentaire et l'enduit lingual de l'homme sain, ainsi que dans la cavité des dents cariées.

Rapin [2], dans sa thèse doctorale faite sur les bactéries de la bouche à l'état normal et dans la fièvre thyphoïde, a reconnu six espèces de micro-organismes dans la bouche de l'homme : le bactérium termo, un bacille qu'il croit être l'analogue du bacille tremulus de Koch, le bacille subtilis, le leptothrix buccalis, le vibron-lineola ou rugula, la spirochæte denticola. Cette étude est une simple description, elle est cependant fort intéressante, surtout lorsque l'on pense qu'elle a été faite il y a plus de six ans.

Rasmussen [3] a étudié les micro-organismes se trouvant dans la salive humaine ; il les a isolés en cultivant un peu de salive dans des bouillons de viande gélatinée, sur du pain, des pommes de terre et dans de l'urine ; il trouva ainsi 13 micro-organismes, savoir : les mucors racemosus, stalonifer spinosus, le penicillium, le clasdosparum herbornum, oidum lactis, un torula, le bacillus ulna, le clostridium butyricum et polynsca, le micrococcus luteus, un bacille chromogène qu'il nomme bacillum Hansenii, et le leptothrix dont il décrit au long les différents aspects et formes qu'il peut présenter. Son

[1] Robin, Histoire des végétaux parasites. Sur la nature des fermentations en tant que phénomènes nutritifs désassimilateurs des plantes. (*Journal de l'Anatomie*, 1875, p. 379.)

[2] Rapin, *Thèse de Paris*, 1881.

[3] Rasmussen, *Om Drykning af Mikroorganismer fra spyt af sunde Mennesker*. Copenhague, 1883.

travail assez considérable est consacré en grande partie à la description des différentes formes que présente le leptothrix dans différents milieux.

Miller a isolé 5 espèces de bactéries dans les dents cariées. Il désigne ces 5 micro-orgonismes par les lettres α, β, γ, δ, ε.

La bactérie α se rencontre d'après Miller sous la forme de cocci et de diplococci, ils sont isolés ou en chaînettes. C'est, des 5 bactéries qu'a décrites cet auteur, celle qui s'isole le plus facilement, car elle se développe très rapidement sur la gélatine, qu'elle transforme en une sorte de bouillie semi-liquide et transparente.

Sur les plaques de gélatine, elle se montre sous la forme de petits boutons.

D'après cet auteur, c'est elle qui serait l'agent de la fermentation acide de la bouche en formant de l'acide lactique aux dépens du sucre.

La bactérie β se présente sous la forme de filaments, de bâtonnets, du bactérium et même de cocci; on peut suivre les diverses phases de ce développement sur le même individu. Ce micro-organisme se développe très lentement, et on l'obtient difficilement sur la gélatine.

C'est surtout cette bactérie qui, d'après Miller, détermine la carie dentaire, car elle pénètre dans les canalicules de la dentine.

Le micro-organisme γ est un coccus très petit, rarement plusieurs organismes s'associent pour former une chaîne. Il liquéfie rapidement la gélatine, car, d'après Miller, en quatre à six heures la gélatine est ramollie jusqu'au fond du tube, et il se dépose des petits grumeaux dans la gélatine ramollie.

Le micro-organisme δ est aussi un coccus, dont les individus sont de grandeur très variable. Ce coccus diffère du précédent en ce que sa culture forme dans un cylindre de gélatine une pointe et en ce que le développement se fait très lentement et liquéfie aussi la gélatine.

Le 5e micro-organisme de Miller, ε, a la forme d'un petit bacille en virgule; lorsque deux d'entre eux sont en contact par leurs extrémités, ils donnent la figure d'un S, souvent ils se disposent en filaments spirulés dans lesquels on voit la li-

mite des articles dont les filaments sont composés. Miller[1] n'en a pas obtenu des cultures pures sur la gélatine.

Le premier des trois micro-organismes saprogènes de Rosenbach[2] se trouve, d'après cet auteur, dans le contenu des crypes amygdaliennes ; il a la forme d'un bacille allongé assez grand, possédant une spore à son extrémité, et répand une odeur très désagréable.

Lewis[3] a décrit dans la bouche des bâtonnets courbés ressemblant à ceux du choléra de Koch, mais leur mode de culture ne paraît pas être le même ; peut-être ce micro-organisme, qu'on rencontre rarement, est-il le même que celui décrit par Adenecke et trouvé par lui dans le fromage en fermentation.

Nous devons aussi mentionner que MM. Pasteur[4] et Vulpian[5] ont décrit en 1880 un micrococus dans la bouche, qui détermine la mort des lapins, lorsqu'on le leur inocule. Ce même micro-organisme a été décrit également à peu près à la même époque par le Dr Sternberg[6] ; il dit qu'il rencontra en outre dans sa bouche, avec le bactérium-termo, le bacille subtilis, le spirillum undula, une espèce de sarcine, peut-être la S. ventriculi, « et une grande variété de petites formes sphériques et de bâtonnets difficiles à classer autrement que sous le nom général de micrococci et bacteria. »

M. Cornil[7], dans son *Traité des bactéries* publié avec Babès, dit qu'il a rencontré une fois dans la bouche un bacille très voisin, comme forme, du bacille du choléra de Koch, mais que celui-ci ne liquéfiait pas la gélatine, il formait sur elle une plaque grisâtre mince.

[1] MILLER, Gahrungsvargänge im menschlichen Munde; ihre Beziehung zur Caries des Zähne und zu diversen Krankheiten (*Deutsche Med. Wochensch*, 1884, nº 36).

[2] ROSEMBACH, *Mikro-organismen bei d. Wundinfections Krankheiten, des Menschen.* Wiesbaden, 1884.

[3] LEWIS, *Med. Times and Gazette*, 1883, et *Lancet*, 1884.

[4] PASTEUR, Sur une maladie nouvelle provoquée par la salive d'un enfant mort de rage; en collaboration avec MM. Roux et Chamberland (*Comptes rendus*, 1881, t. XCII, p. 162, et *Acad. de Méd.*, 22 mars 1881).

[5] VULPIAN, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 29 mars 1881.

[6] STERNBERG, *Bacteria*. New-York, 1885.

[7] CORNIL. Paris, 1886.

Enfin nous devons signaler que divers auteurs, entre autres Friedenler, Kock, Cornil, ont trouvé dans la bouche les déplococcus capsulés qui ont été trouvés par Friedenler dans la pneumonie aiguë ; mais comme ce micro-organisme est considéré comme pathogène, il ne rentre pas par conséquent dans notre sujet.

Récolte et culture des micro-organismes de la bouche.

Nous avons recueilli les micro-organismes de la bouche avec quelques précautions, afin d'éviter que nous eussions trop de micro-organismes apportés par les matières alimentaires et ne vivant pas d'ordinaire dans la cavité buccale.

La veille du jour et au moment de me coucher, lorsque je voulais recueillir du tartre dentaire ou de l'enduit lingual sur moi-même, je me lavais à plusieurs reprises la bouche avec de l'eau stérilisée et je me brossais les dents avec soin avec une brosse également stérilisée.

Le lendemain matin, avant de manger quoique se soit, et après m'être rincé la bouche à l'eau stérilisée, je m'enlevais, à l'aide d'un fil de platine flambé, un peu de tartre dentaire ou d'enduit lingual, que je délayais de suite dans un tube contenant du bouillon stérilisé, et c'est avec ce bouillon que j'ensemencais des bouillons gélatinisés ou non.

M. Cornil, dans la seconde édition du manuel sur les bactéries qu'il a publié l'année dernière avec Babès, dit (page 637) : « Si on ensemence de la salive sur une plaque de gélatine, bien que la salive contienne une masse de bactéries, il se développe à peine quelques colonies : la gélatine ne constitue pas un milieu nutritif qui leur convienne. Sur l'agar-agar, nous avons obtenu, à la température de 36°, un plus grand nombre de colonies. »

L'observation de M. Cornil est vraie d'une manière générale; mais si on emploie de la gélatine nutritive bien neutralisée, plutôt légèrement alcaline et assez fortement peptonisée (2 0/0), on obtient un très grand nombre de colonies, surtout si on a pris soin, non d'ensemencer directement la gélatine avec le tartre dentaire ou l'enduit lingual, mais de les délayer avec soin

à l'aide de l'aiguille de platine dans un peu de bouillon neutralisé.

Si on n'a pas délayé avec soin la salive et le tartre dentaire avec un peu de bouillon, on n'obtient qu'un nombre très restreint des colonies, car les micro-organismes de la cavité buccale, sauf les leptothrix, sont réunis entre eux par une matière visqueuse qui les fait fortement adhérer entre eux.

Il est en outre nécessaire de placer les plaques de gélatine à une température aussi voisine que possible de 20-22°, en dessous, les micro-organismes se développent peu et mal.

Au début de nos recherches, ne connaissant pas le moyen d'isoler les micro-organismes sur des milieux solides, nous les avons isolés dans des milieux liquides par la méthode des gouttes fractionnées; mais lorsque nous eûmes appris l'emploi des milieux solides, nous nous sommes servis uniquement de ce procédé, car il est de beaucoup le plus rapide.

Nos micro-organismes, isolés d'abord sur des plaques de gélatine ont été purifiées par ensemencement fractionné dans des tubes contenant du bouillon peptonisé rendu solide par la gélose [1] et maintenus dans une étuve chauffée vers 36-38°.

Les bouillons de veau, de poulet, liquides, peptonisés, neutralisés, acidifiés, rendus solides par la gélose ou la gélatine, le sérum sanguin, etc., qui nous ont servi à faire nos cultures, ont été préparés par les procédés connus; aussi nous croyons inutile de les décrire à nouveau [2].

[1] La gélose forme la principale partie du produit commercial appelé *mousse de Chine*, qui est formé par une algue de Java (Gehelium Corneum), et par une autre de Maurice (Theorea lichemoïdes). Nous avons employé la mousse de Chine brute, qu'on a pris l'habitude de désigner, sous l'influence de l'Allemagne, sous le nom d'agar-agar; nous préférons employer le vieux mot français gélose, quoique, comme nous l'avons dit, nous n'ayons pas employé la substance retirée de ces plantes en 1859 par Payen, mais le produit brut; et si nous employons le mot gélose, au lieu de mousse de Chine, c'est simplement pour cause de brièveté. La gélose a, ainsi que nous l'avons vu, été employée pour solidifier les bouillons, en premier par M. Roux, il y a de cela sept à huit ans, bien avant qu'elle ne fût connue en Allemagne.

[2] Avant que nous ne possédions au Collège de France une installation suffisante pour les recherches bactériologiques, M. Pasteur voulut bien nous permettre de travailler dans son laboratoire de la rue d'Ulm; nous profitons de la publication de ce mémoire pour l'en remercier sincèrement. Nous prions aussi son chef de laboratoire, notre ami M. Roux, de vouloir bien accepter nos



Les cultures dans un gaz inerte ont été faites par le procédé qui nous a été enseigné par M. Roux; le gaz que nous avons employé était l'hydrogène.

Micro-organismes de la bouche.

Dans la première partie de ce mémoire, nous ferons seulement la description des micro-organismes que nous avons rencontrés dans la bouche, réservant pour la seconde partie l'étude de l'action des sucs gastrique, biliaire et pancréatique sur eux, ainsi que leur action sur diverses substances alimentaires simples, et l'étude des micro-organismes des matières fécales.

En laissant de côté les ferments et les spores des moisissures, que nous n'avons rencontrés que d'une façon exceptionnelle dans la bouche, nous avons trouvé dans le tartre dentaire et l'enduit lingual dix-huit espèces différentes de micro-organismes, et nous en avons isolé dix-sept, c'est-à-dire trois microcoques et treize bacilles ou bactéries et un vibrion.

Parmi ces micro-organismes, six sont déjà connus; les deux premiers sont le *staphylococcus pyogenes albus, le staphylococcus pyogenes aureus*, le troisième le *lepthotrix buccalis*, le quatrième le *bacterium termo*, le cinquième le *bacillus substilis*, le sixième le *vibrio-rugula*. Quand aux autres, ils ne nous semblent pas avoir été décrits, ou du moins si quelques-nns d'entre eux l'ont été par Rasmussen, Miller, etc., la description qui en a été donnée n'est pas suffisante pour qu'il nous ait été possible d'affirmer leur identité; mais lorsque nous ferons leur description, nous ne manquerons pas d'indiquer quels sont ceux qui nous paraissent avoir été déjà décrits.

Le micro-organisme de la bouche que nous ne sommes pas arrivés à cultiver est le *spirrochete denticula;* nous ne ferons

meilleurs remerciements pour l'aide et les conseils qu'il a bien voulu toujours nous donner avec la plus grande complaisance, et qui nous ont été des plus utiles.

que le mentionner ici dans ce mémoire, car nous venons d'entreprendre une nouvelle série d'expériences pour essayer de le cultiver.

Je n'ai aussi jamais rencontré dans mon tartre dentaire ou mon enduit lingual, le bacille en virgule de Lewis, quoique j'aie, à plusieurs reprises, fait des ensemencements dans des milieux faiblement acides, comme on le recommande ; aussi n'en parlerai-je pas.

I. *Staphylocoque pyogenes aureus* (staphylococcus pyogenes aureus). — Ce micro-organisme a été découvert par M. Pasteur dans le furoncle et l'ostéomyélite [1]. Il est formé de petites cellules rondes ou un peu ovales, souvent réunies deux par deux ; quelquefois, dans des bouillons très nutritifs, il forme des petites chaînettes ou se groupe en grappe ; il mesure en moyenne 1,2 μ [2] et se cultive facilement à la température moyenne sur la gélatine, et prend au bout de quelques jours une belle couleur orange.

Semé dans de la gélatine neutralisée et peptonisée, étendue en plaque [3], il forme au bout de trois ou quatre jours des petites colonies blanches, rondes, opaques, qui bientôt s'étendent tout en conservant leur forme circulaire; leur centre reste toujours opaque, mais la périphérie liquéfie la gélatine, qui devient laiteuse, puis jaunâtre.

Semé à l'aide d'un fil de platine qu'on enfonce au centre d'un tube [4] contenant quelques centimètres cubes de bouillon

[1] Pasteur, Sur le microbe du furoncle (*Bull. de l'Acad. de Med.*, 2e semestre, 1880).

[2] Tous les micro-organismes que nous représentons ont été colorés en étendant un peu de culture sur une lamelle en laissant sécher et en les plaçant pendant quelques minutes dans un bain formé de dix parties d'eau et de deux d'une solution alcoolique saturée de violet de gentiane ; les dessins ont été faits avec le dix-huitième de Zeiss par M. Karmanski, et les mensurations ont été prises en reportant bout à bout la longueur des micro-organismes sur une feuille de papier comme M. Malassez l'a indiqué déjà pour les globules sanguins.

[3] Pour éviter les longueurs, nous désignerons dorénavant ce mode de culture simplement par les mots semé dans de la gélatine en plaque.

[4] Nous appellerons toujours, pour la brièveté, ce milieu nutritif gélatine peptonisée.

peptonisé et solidifié avec 10 0/0 de gélatine, au bout de quarante-huit heures la culture[1] a pris un développement dit un *clou*, elle est peu avancée. Le 4e jour, la tête est devenue très large, elle paraît être formée de deux portions; toutes les deux ont liquéfié la gélatine, qui est devenue blanchâtre; mais l'inférieure est plus opaque, elle est composée d'une couche de petites sphères assez irrégulières. La tige est formée d'une série de petits grains blanchâtres. Le 6e jour, la tête a environ un centimètre de hauteur, elle est formée de gélatine liquéfiée d'un blanc sale; la tige, toujours grêle, présente le même aspect qu'au 4e jour. Le 8e jour, la tige ne présente pas de modification; mais la gélatine ramollie qui forme la tête du clou a environ 1 centimètre et demi de hauteur, elle est toujours d'un blanc sale, commençant à tirer sur le jaune; à la surface de la gélatine encore solide, les micro-organismes forment une couche de petites sphères, non adhérentes à la gélatine, car le moindre mouvement les déplace. Le 12e jour, la tête et la tige du clou présentent le même aspect que le 8e jour, sauf en ce que la gélatine liquéfiée et les micro-organismes groupés en sphère qui se trouvent dans son fond ont pris une couleur jaune orangé fort nette[2].

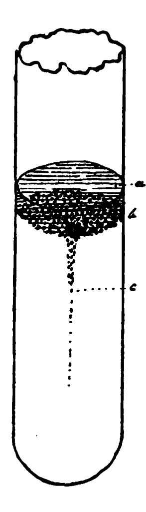


Fig. 1.

Tube de gélatine ensemencé par piqûre avec le staphylococcus pyogenes aureus, culture de quatre jours : *a*, gélatine liquéfiée; *b*, couche de microcoques en sphère; *c*, tige.

Lorsqu'on fait tomber sur un tube de gélose une goutte de bouillon ou d'eau contenant quelques-uns de ces micro-

[1] Nous désignerons ce mode de culture sous le nom de *piqûre*, qui correspond ainsi au mot *stichkulture* employé par les Allemands.

[2] Les cultures sur plaques et par piqûres que je décris ont été faites à une température de 20-22°; une plus basse température influe dans une certaine mesure non seulement sur la rapidité de la marche, mais aussi sur l'aspect des cultures.

organismes et qu'on le maintient pendant vingt-quatre heures à une température de 36-38°, il forme des petites colonies rondes, blanches, légèrement en saillie; le lendemain, si le tube est placé à la lumière, la colonie prend une teinte jaune orange; si on a conservé le tube à l'obscurité, la coloration apparaît également, mais plus lentement, entre le troisième et le quatrième jour. Ces colonies se dissocient facilement lorsqu'on les touche avec une aiguille de platine ; elles n'adhèrent nullement à la gélose.

Ensemencé dans un ballon de bouillon de veau neutralisé, et placé à l'étuve à 36-38°, il le trouble; puis, au bout de huit à dix jours, il se forme dans le fond un dépôt légèrement jaunâtre et le bouillon redevient limpide. Le dépôt est très léger et se déplace à la moindre agitation.

Ensemencé dans un ballon de bouillon de veau, additionné de 10 0/0 de gélatine, il la liquéfie en la rendant trouble; puis il se fait dans le fond du ballon un précipité, blanc d'abord, qui ne tarde pas à passer au jaune, en même temps que la gélatine liquéfiée redevient claire, mais reste jaunâtre.

Le staphylocoque pyogenes aureus ensemencé dans du bouillon de veau acidifié au 1/2000e par l'acide chlorhydrique se développe très faiblement ; si on le cultive plusieurs fois de suite dans le bouillon acidifié, à chaque génération son développement est de plus en plus faible, si bien qu'à la fin il ne se développe plus.

Cultivé sur le sérum sanguin gélatinisé, il forme des taches blanches, puis jaunes, qui ne le liquéfient pas.

Le staphylocoque aureus, cultivé sur une tranche de pomme de terre maintenue dans une étuve chauffée vers 36-38°, forme au bout de quelques jours une membrane d'abord mince, qui s'épaissit dans la suite, et présentant quelques rares plis et d'une belle couleur jaune orange; l'intensité de la coloration est beaucoup plus considérable si le développement s'est fait à la lumière que s'il a eu lieu dans l'obscurité.

II. *Staphylocoque pyogenes albus* (staphylococcus pyogenes albus). — Comme aspect, le staphylocoque albus est tout à fait semblable au staphylocoque aureus, sauf toutefois sa

coloration ; il est aussi peut-être un peu plus gros, fait déjà noté par M. Darier [1].

Il présente quelques légères différences avec l'aureus dans ses modes de cultures, différences très légères, il est vrai, mais que nous devons cependant signaler ; elles ont d'autant plus d'importance que les cultures de ces deux micro-organismes ont été faites, non seulement dans des milieux identiques, mais dans les mêmes milieux répartis dans des tubes différents, et que les ensemencements ont été faits à la même heure ; les conditions de temps, de températures, etc., ont été exactement les mêmes.

La culture en plaque du staphylocoque albus a exactement le même aspect que celle de l'aureus.

Semé par piqûre dans un tube de gélatine peptonisée à 10 0/0, au bout de quarante-huit heures, la tête du clou est assez apparente, la tige est assez développée. Le quatrième jour, la tête du clou, d'un beau blanc, a envahi toute la largeur du tube ; la tige est devenue très apparente. Le sixième jour, la tête a liquéfié la gélatine sur une hauteur de 3/4 de centimètre environ ; cette gélatine liquéfiée a un aspect laiteux opaque. Le douzième jour, la gélatine ramollie occupe une hauteur de 3 centimètres environ ; on ne voit que deux choses dans le tube : en haut, la gélatine liquéfiée blanc laiteux ; en bas, un cylindre de gélatine non ramollie ; on ne remarque à sa surface, comme c'est le cas pour l'aureus, aucune colonie sphérique.

Il ramollit aussi plus lentement la gélatine que le staphylococcus aureus, fait déjà noté par M. Darier.

Le staphylocoque albus, ensemencé sur la gélose, se présente au bout de vingt-quatre heures, lorsqu'on l'a maintenu à une température de 36-38°, sous la forme de taches blanches légèrement en saillie. Ces taches adhèrent à l'aiguille et se laissent étirer sous la forme de filaments, ce que ne fait pas le staphylocoque aureus.

Ensemencé dans un ballon de bouillon de veau neutralisé et dans du bouillon additionné de 10 0/0 de gélatine, il se

[1] Darier, *Société de biologie*, 14 novembre 1885.

comporte comme le staphylocoque aureus ; mais le précipité reste blanc et la gélatine liquéfiée n'est pas colorée.

Il se comporte dans le bouillon acidifié et sur le sérum sanguin gélatinisé exactement comme l'aureus.

Sur des tranches de pomme de terre, il forme une membrane, sèche d'aspect, légèrement rosée et très mince.

Passet a encore décrit un staphylocoque pyogenes citreus généralement mêlé à l'aureus. Quoique j'aie fait avec grand soin des cultures pour isoler ce dernier, je ne l'ai jamais rencontré.

III. *Leptothrix buccalis.* — Le leptothrix buccalis est le plus grand des micro-organismes du tube digestif ; il a été premièrement décrit par Ch. Robin, qui lui a fait jouer un rôle des plus considérables ; en effet, pour lui, le leptothrix était presque le seul micro-organisme, tous les autres n'étant que des formes de celui-ci. Cette manière de voir se comprend lorsqu'on n'est pas très versé dans l'étude de ces êtres ; en effet, le leptothrix varie énormément dans sa longueur, les articles ayant 1,6 μ seulement ne sont pas rares à côté d'autres ayant 20 μ et même plus, d'autant plus que comme souvent plusieurs bâtonnets se soudent bout à bout de façon à former une longue chaîne et qu'on ne peut facilement reconnaître la ligne de séparation qu'à l'aide des matières colorantes, on est tenté de lui assigner une longueur supérieure à 30 μ, qui est la plus longue que j'aie rencontrée ; mais quelle que soit sa longueur, petite ou grande, sa largeur varie peu dans le même milieu : elle est en moyenne de 1 μ à 1,5 μ.

Cultivé sur la gélose, le leptothrix atteint une longueur variant entre 1,5 μ et 16 μ par article ; les chaînes qu'il forme peuvent avoir quatorze et vingt fois cette longueur, sa largeur dépasse rarement 1 μ ; mais si, au lieu de le cultiver sur la gélose, on le cultive dans un bouillon très nutritif, comme le bouillon de veau additionné de 1 0/0 de peptone solide, le volume des articles devient plus considérable, il atteint alors en moyenne 1,5 μ de largeur et quelques articles ont 20, 25 et même 30 μ de longueur. Ce qui caractérise le leptothrix, c'est la présence, à l'intérieur des bâtonnets, de

cloisons transversales sur les préparations colorées avec les couleurs d'aniline; ces cloisons ne se voient nettement que sur les vieux bâtonnets, car ceux-ci fixent moins de matière colorante que les jeunes, et les cloisons se détachent alors sous la forme de lignes plus colorées que le reste du leptothrix; il n'est point nécessaire que les leptothrix soient très âgés pour que les cloisons se détachent ainsi; dans une culture âgée de vingt-quatre heures, on en trouve quelques-uns; dans une âgée de quarante-huit heures, ils sont excessivement nombreux.

Le leptothrix se cultive assez difficilement, ou plutôt s'isole difficilement des autres micro-organismes, sur les plaques de gélatine; en effet, si la culture contient un grand nombre d'autres micro-organismes, ceux-ci envahiront la plaque sans qu'il apparaisse; aussi, lorsqu'on veut l'isoler, faut-il ensemencer de l'enduit lingual ou du tartre dentaire très étendu; c'est pour cette raison que nous pensons qu'on n'est pas encore parvenu à en obtenir des cultures pures.

Semé dans de la gélatine en plaque vers le troisième ou quatrième jour, il se montre sous la forme d'une très légère saillie, d'un blanc grisâtre, arrondie; vers le cinquième ou le sixième jour, autour de la saillie plus marquée, on aperçoit un bord irrégulier, assez large, à festons arrondis; la surface de ce bord présente des saillies et des dépressions radiées ou parallèles aux bords des festons; l'éminence centrale reste toujours d'un blanc grisâtre opaque; mais le bord, tout en étant de la même, couleur est semi-transparent.

Les jours suivants, le bord s'étend beaucoup, tout en conservant ses caractères, et la gélatine se ramollit en dessous.

Ensemencé par piqûre dans une tache de gélatine peptonisée, à la 48e heure, la tête qui s'étend sur la surface de la gélatine n'a pas plus de 2 millimètres de diamètre; la tige est nettement visible quoique mince. Le 4e jour, la tête a 5 à 6 millimètres de diamètre; en dessous d'elle on aperçoit un peu de gélatine liquéfiée, mais transparente; elle occupe un espace cupuliforme; la tige n'a pas changé d'aspect. Le 6e jour, la cupule a augmenté dans tous les sens; la gélatine liquéfiée qui la remplit est toujours claire, elle est recouverte par une

membrane bleuâtre; la tige est toujours mince, cependant la portion supérieure, celle qui touche le fond de la cupule est sensiblement plus épaisse que le reste.

Le 8e jour, la cupule a toute la largeur du tube, rien n'est changé dans l'aspect du tube. Le 12e jour, la cupule a disparu, la gélatine est ramollie sur environ un centimètre de hauteur, la membrane située à la surface de la gélatine liquéfiée est bleuâtre, le fond de la cupule est tapissé par une mince couche de leptothrix d'aspect blanchâtre, la tige restante du clou est à peine visible.

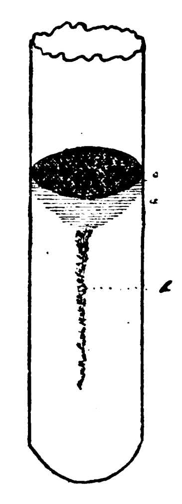


Fig. 2.

Tube de gélatine peptonisée ensemencé par piqûre avec le leptothrix, culture de quarante-huit heures: *a*, cupule de gélatine liquéfiée; *b*, tige du clou; *c*, membrane formée par le leptothrix à la surface.

Le leptothrix cultivé sur la gélose forme au bout de vingt-quatre heures, lorsque le tube est maintenu à une température de 36-38°, une couche légèrement plissée et d'un blanc transparent; les jours suivants, les plis augmentent et la couche prend un aspect jaune transparent et paraît sèche. elle se laisse dissocier avec la plus grande facilité par l'aiguille de platine.

Cultivé dans un ballon de bouillon neutralisé, le leptothrix trouble légèrement le bouillon en le rendant blanchâtre; dans le fond du ballon on observe un précipité blanchâtre; à la surface, aucune membrane.

Le leptothrix ensemencé dans un ballon de bouillon neutre additionné de 10 0/0 de gélatine liquéfie la gélatine, la brunit légèrement et forme dans le fond un précipité blanc sale.

Cultivé dans du bouillon acidifié au 1/2000e par l'acide chlorhydrique, il se cultive fort mal; les bâtonnets et les chaînes qu'il forme sont courts, paraissent en état de souffrance.

Cultivé sur les tranches de pomme de terre, le leptothrix se développe sous la forme d'une tache blanche un peu sale,

plate, s'étendant assez facilement; la périphérie de la tache est plus blanche que le centre.

IV. *Bacille de la pomme de terre* (Kartoffel, bacille-Bacillus mesentericus vulgaris). — Le micro-organisme que nous allons à présent étudier est celui que R. Koch a désigné sous le nom de bacille de la pomme de terre.

Ce bacille est formé par des petits bâtonnets courts ayant, lorsqu'ils sont cultivés sur la gélose, en moyenne 1μ de long et 0,90μ de large; souvent ils sont plus courts encore et n'atteignent que 0,66μ; d'autres fois, ils ont jusqu'à 2μ; lorsqu'on les cultive dans du bouillon de veau peptonisé, leur longueur devient en général beaucoup plus grande, ils atteignent alors souvent 2,5μ, souvent même 3,5μ. L'extrémité de ces bacilles est légèrement arrondie, du moins dans la grande majorité des cas, ils sont généralement rectilignes, mais quelquefois ils présentent une légère flexion sur eux-mêmes. Ces bacilles forment souvent de très longues chaînes, ils sécrètent une substance visqueuse qui les fait fortement adhérer entre eux et au milieu sur lequel on les cultive, si celui-ci est solide; c'est avec peine qu'on parvient à les dissocier les uns des autres lorsqu'on a enlevé des fragments de culture.

Cultivé dans la gélatine en plaque, ce bacille forme au bout de 24 heures une petite tache opaque blanche arrondie s'élevant fort peu au-dessus de la gélatine; au bout de quarante-huit heures la tache blanche s'entoure d'une zone plus claire presque transparente, formée par de la gélatine liquéfiée; des bords de cette zone nettement découpée partent comme une auréole un grand nombre de fins filaments qui suivent la direction des rayons et donnent à la tache un aspect fort caractéristique. Les jours suivants les colonies s'étendent beaucoup et si elles sont un peu nombreuses en trois ou quatre jours elles ont envahi toute la plaque.

Ensemencé par piqûre dans un cylindre de gélatine à 10 0/0, ce micro-organisme se développe très rapidement, en 48 heures; il forme dans la gélatine un fort élégant entonnoir, qui s'étend jusqu'à la partie inférieure de la piqûre; cet entonnoir est rempli par la gélatine liquéfiée, un peu blan-

châtre, contenant à son centre des grumeaux plus opaques et plus denses : ces grumeaux se remarquent surtout dans le fond. Le 4e jour, l'entonnoir a disparu, car la gélatine est ramollie dans toute l'étendue qui a été traversée par l'aiguille de platine; la gélatine ramollie est toujours blanchâtre et contient encore des grumeaux opaques ; à sa surface, on voit une belle membrane plissée d'un aspect crémeux. Les jours suivants rien n'est changé dans l'aspect de la culture, sauf que la partie non ramollie de la gélatine disparaît petit à petit.

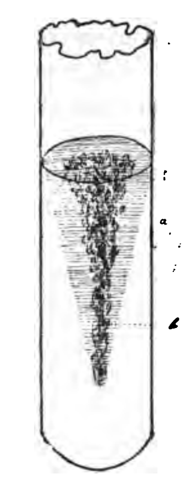


Fig. 3.

Tube de gélatine peptonisée ensemencé par piqûre avec le bacille de la pomme de terre ; *a*, entonnoir formé de gélatine liquéfiée ; *b*, grumeaux blancs opaques.

Cultivé sur la gélose, ce bacille forme en vingt-quatre heures, si le tube est maintenu à une température de 36-38°, une pellicule blanche opaque finement chagrinée ; lorsqu'on essaye de la dissocier avec une aiguille de platine, on éprouve une certaine difficulté à la détacher ; un fragment placé sur une lame de verre s'étale mal, forme autour de l'aiguille une masse visqueuse qui se laisse étirer en longs filaments.

Ensemencé dans un ballon de bouillon de veau neutralisé, ce micro-organisme forme en quarante-huit heures une belle membrane à la surface du liquide, qui devient légèrement trouble. Au bout de huit jours, le développement paraît complet, la membrane est assez épaisse, aréolaire ; son aspect rappelle l'intérieur des cavités cardiaques, les grosses travées qui se trouvent à sa surface sont brunâtres ; les petites, jaunâtres. La surface de la membrane, outre les travées, présente de gros mammelons, et le bouillon sous-jacent est devenu brun et légèrement opaque.

Cultivé dans le bouillon de veau acidifié au 1/2000e par l'acide chlorhydrique, le bacille de la pomme de terre se développe fort bien, et pendant un si grand nombre de géné-

rations successives, qu'il n'y a pas lieu de penser que les milieux faiblement acides ne lui soient pas favorables. Il forme à sa surface une membrane qui est moins mammelonnée et d'une couleur plus claire que celle qu'il avait dans le bouillon neutre ; le liquide sous-jacent est aussi plus faiblement coloré.

Ensemencé dans du bouillon de veau additionné de 10 0/0 de gélatine, ce micro-organisme forme rapidement une belle membrane qui ne devient jamais aussi aréolaire que celle qui pousse sur le bouillon de veau, mais qui a presque le même aspect, sauf en ce qu'elle est jaune au lieu d'être d'un brun jaunâtre ; il ramollit la gélatine, la rend légèrement blanchâtre, mais la laisse cependant transparente.

Cultivé sur le sérum sanguin solidifié, le bacille de la pomme de terre forme d'abord une membrane blanchâtre qui ne tarde pas à le liquéfier.

Cultivé sur des tranches de pommes de terre, il forme en 48 heures, lorsque la culture est faite à l'étuve chauffée entre 38-38°, une couche épaisse de 3 à 4 millimètres, très irrégulière, car elle est traversée par un grand nombre de côtes festonnées ; la couche est d'un blanc grisâtre, s'étend très rapidement, envahit toute la tranche, même si le point d'ensemencement a été primitivement excessivement petit (une simple piqure avec un fil de platine).

V. *Bactérie termo* (Bacterium termo). — La bactérie termo est le plus répandu des micro-organismes se trouvant dans les matières en décomposition; il était donc naturel de le rencontrer parmi les micro-organismes de la bouche. Cette bactérie se présente généralement sous la forme d'haltères, ayant en moyenne 1,5 μ de long et 0,5 μ à 0,7 μ de large; quelquefois l'étranglement qu'elle présente en son milieu est si faible qu'il se voit avec peine. On le rencontre toujours seul ; jamais il ne forme de chaînes de plusieurs articles, mais se présente en amas sans ordre. Il est doué de mouvements très actifs, il possède des cils à l'extrémité de ses bâtonnets.

Lorsqu'il est vieux, il n'absorbe pas les matières colorantes, sauf à ses deux extrémités; puis il finit par se transformer en un petit corps rond (spore) ne se colorant plus.

Cultivé dans la gélatine étendue en plaque, au bout de vingt-quatre heures, il apparaît sous la forme d'une légère saillie blanche. Au bout de quarante-huit heures, il forme des taches ayant de 2 à 5 millimètres de diamètre ; le centre de la tache est blanc opaque, elle est entourée d'une zone trouble plus ou moins granuleuse de gélatine liquéfiée. Les jours suivants, la tache s'agrandit encore, le centre opaque disparaît et est remplacé par de la gélatine limpide, les bords de la tache restent seuls troubles et blanchâtres. Si la culture a été faite à une température assez élevée, capable non de ramollir la gélatine, mais de la tenir dans un état demi-pâteux, à côté des grandes taches, on verra dans leurs environs des petites taches rondes, presque invisibles à l'œil nu. Les taches sont produites par la migration, grâce à leurs cils vibratiles, des cellules de la bacterie termo hors de la tache primitive.

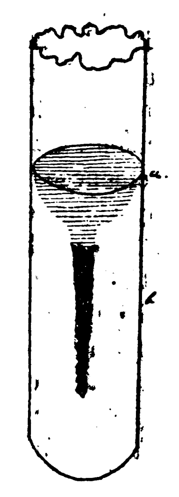


Fig. 4.

Bactérie termo ensemencée par piqûre dans un cylindre de gélatine ; culture à la quarantième heure : a, cupule remplie de gélatine liquéfiée et claire ; b, entonnoir plein de grumeaux blancs très compacts.

Cultivé par piqûre dans un tube de gelatine nutritive, en deux jours il forme une cupule de gélatine ramollie et blanchâtre, occupant toute la largeur du cylindre de gélatine ; du centre de la cupule part un entonnoir étroit de gélatine ramollie se prolongeant jusqu'au bas de la piqûre ; cet entonnoir est rempli par des grumeaux blancs très serrés les uns contre les autres. Au bout de trois jours la gélatine est ramollie dans toute la longueur du tube ; elle est opalescente, irisée et verte ; vers le 5e ou 6e jour, elle passe au jaune verdâtre, elle répand une forte odeur de putréfaction.

Cultivée sur la gélose maintenue à une température de 36-38°, elle forme des taches rondes blanc gris, presque transparentes. Les jours suivants, et très rapidement, ces taches s'étendent de façon à former sur la gélose une couche presque d'épaisseur

uniforme. Cette couche à partout la même épaisseur; elle se laisse dissocier avec la plus grande facilité par l'aiguille de platine.

Ensemencée dans un ballon de bouillon de veau neutralisé, elle commence par le troubler dans toute son étendue; puis, au bout de six à sept jours, elle donne une couleur verte au liquide et en même temps les micro-organismes se précipitent dans le fond du vase sous la forme d'un précipité blanc pulvérulent très léger.

Cultivée dans un ballon de bouillon de veau additionné de 10 0/0 de gélatine, elle forme au bout de quelques jours une membrane blanche, unie, très mince, et dans le fond un précipité blanc et pulvérulent. La gélatine est liquéfiée et légèrement jaunâtre.

Ensemencée dans du bouillon additionné au 1/2000e d'acide chlorhydrique, elle se développe assez bien.

Cultivée sur le sérum sanguin gélatinisé, elle le liquifie lentement et répand une odeur très forte de putréfaction.

Cultivée sur des tranches de pomme de terre, la bactérie termo forme en quarante-huit heures, lorsque la culture se fait dans une étuve chauffée vers 36-38°, une couche grise glaireuse de la grandeur d'une pièce de 5 francs, qui passe les jours suivants au jaune clair.

VI. *Bacille du foin ou subtilis* (Bacillus subtilis). — Le bacille subtilis ou bacille du foin est un des micro-organismes les mieux étudiés. Cependant bien des obscurités règnent encore sur son histoire; ainsi Buchner[1], en faisant varier la composition du milieu nutritif dans lequel il le cultivait, croit que ce nom désigne cinq espèces différentes. Babès[2] en décrit trois espèces, résistant à des degrés de température différents.

L'espèce que nous avons trouvée dans la bouche correspond au bacille subtilis qui se développe après qu'on a fait bouillir dans un ballon fermé par un tampon de coton, pendant un quart d'heure, une infusion alcaline de foin, obtenue par macération de celui-ci dans l'eau tiède durant quatre à cinq heures. Nous

[1] BUCHNER, Ueber d. exp. Orz d. Milzbrand Contagium aus d. Heupilzen (*in Nægeli's Untersuch. ueber mid. Pilze*).

[2] BABÈS, *Journal d'anatomie*, 1884, p. 41.

avons comparé le bacille que nous avons ainsi obtenu avec celui que nous avons isolé du tartre dentaire. Les cultures comparatives ont été faites les mêmes jours et dans les mêmes milieux, et nous n'avons pas observé la moindre différence.

Le bacille subtilis est un bâtonnet ayant 5,5 μ de longueur en moyenne lorsqu'il est cultivé sur la gélose. Lorsqu'on le cultive dans le bouillon de veau neutralisé, sa longueur est un peu moindre. Elle est en moyenne seulement de 4,5 μ; il a ses extrémités arrondies. Souvent il forme de longues chaînes, comprenant six à huit articles. Il est très mobile et pourvu d'un flagellum à chaque extrémité lorsqu'il est isolé ; lorsqu'il est en chaîne, les deux extrémités de la chaîne seuls en possèdent un ; ce flagellum se met facilement en relief par l'hématoxyline, comme le conseille Koch.

Lorsque la culture est vieille, il n'absorbe presque plus la matière colorante et forme une spore allongée et brillante.

Cultivé sur la gélatine étendue en plaque, le *bacille subtilis* forme, au bout de vingt-quatre heures, une petite colonie ronde de couleur brune, posée en relief sur la gélatine ; au bout de trente-six heures environ, à la périphérie de cette tache, on voit une masse irrégulière, moins en relief qu'elle, présentant des sillons irrégulièrement disposés et presque transparente. Les jours suivants, la partie entourant la tache s'étend encore, mais toujours d'une façon irrégulière ; quelquefois on voit de longs prolongements grêles partir de la tache pour s'étendre fort au loin, mais jamais la colonie n'atteint une grande épaisseur ; l'aspect des colonies du subtilis sur la gélose rappelle tout à fait un globule blanc, en pleine activité amiboïde. Ce n'est que vers le 5e jour qu'il commence à ramollir très lentement la gélatine.

Cultivé sur la gélose, le bacille subtilis apparaît d'abord sous la forme de petites taches blanches, opaques, légèrement en relief. Plus tard, il s'étend sur toute la surface de la gelée en formant une couche blanche et présentant çà et là des saillies légères.

Ensemencé par piqûre dans un tube de gélatine peptonisée, le bacille subtilis forme, au bout de vingt-quatre heures, un clou à tête peu visible, légèrement en relief et à tige mince ;

le 4ᵉ jour, la tête est un peu plus épaisse. Le 6ᵉ jour, l'aspect est encore le même, sauf que la tête occupe toute la surface de la gélatine. Le 8ᵉ jour, un peu de gélatine en forme de cupule est liquéfiée et le fond de la cupule est tapissé par une couche blanche de micro-organismes. Le 10ᵉ jour, la cupule est un peu plus profonde. Le bacille subtilis liquifie donc très lentement la gélatine.

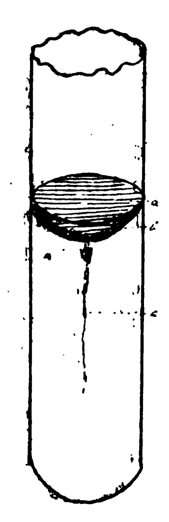


Fig. 5.
Tube de gélatine peptonisée, ensemencée par piqûre avec le bacille subtilis : a, cupule remplie de gélatine liquéfiée ; b, membrane blanche tapissant le fond de la cupule ; c, tige du clou.

Sur la gélose, il forme d'abord des colonies blanches en relief, puis celles-ci s'étendent sur tout le tube, et le couvrent d'une membrane finement ridée semi-transparente.

Cultivé dans un ballon de bouillon de veau neutralisé, il forme, en deux à trois jours, une membrane blanche faiblement ridée. Le liquide sous-jacent n'a jamais été troublé ; il reste limpide.

Ensemencé dans un ballon de bouillon de veau neutralisé et additionné de 10 0/0 de gélatine, il en couvre la surface d'une membrane blanche ridée ; mais d'abord il trouble la gélatine ; puis celle-ci se liquifie et devient claire par le repos ; au fond du ballon, il existe un dépôt assez abondant.

Ensemencé dans du bouillon de veau additionné de 1/2000ᵉ d'acide chlorhydrique, il se développe aussi rapidement que dans le bouillon neutre.

Cultivé sur une pomme de terre maintenue à l'étuve à 38°, il forme en quarante-huit heures une large membrane d'un blanc jaunâtre, d'abord mamelonnée, s'étendant sur toute la surface de la tranche. Les jours suivants, cette membrane s'épaissit beaucoup et sa couleur se fonce un peu. Elle passe alors à la couleur lie de vin clair.

Ensemencé sur le sérum gélatinisé, il forme d'abord des taches blanches légèrement en relief, qui ne tardent pas à s'étendre sur tout le sérum en le couvrant de fines ramifica-

tions, qui ne tardent pas à fusionner de façon à former une membrane.

VII. *Vibrion rugula* (*Vibrio rugula*). — Ce vibrion se développe dans le fond des taches de bouillon qu'on a ensemencé avec du tartre dentaire, mais on ne l'a ainsi jamais pur. En effet, c'est un micro-organisme *anarobie*, et quoique préférant les points peu oxygénés, il se trouve toujours associé avec d'autres micro-organismes, entraîné par une cause ou une autre dans le fond du tube. Lorsqu'on l'ensemence sur des plaques de gélatine, il ne se développe pas. Aussi faut-il l'isoler sur de la gélatine privée d'air et enfermée dans un gros tube rempli d'un gaz inerte.

Le micro-organisme que nous décrivons sous le nom de vibrio-rugula ne nous paraît pas avoir exactement le même aspect que celui que Prazmowski[1] a décrit sous ce nom, quoiqu'il lui ressemble beaucoup et que ces autres caractères soient presque absolument identiques, et tellement identiques, que nous n'avons pas cru devoir lui donner un autre nom, d'autant plus qu'ainsi que le fait observer C. Plügge les caractères de ce micro-organisme ne sont pas encore fixés. Notre micro-organisme est plus petit et surtout moins gros que celui décrit par Prazmowski, sa spore se forme un peu différemment, elle n'est point ronde, mais plutôt piriforme, ses mouvements sont ceux que Cohn et Warmiug assignent au rugula, *c'est-à-dire* qu'il parcourt le champ du microscope tantôt en ligne droite, tantôt en tournant sur lui-même en spirale, et en décrivant des mouvements serpentiformes. Les courbures qu'ils présentent tiennent à la position qu'il occupait au moment de sa mort, les bâtonnets rectilignes ne sont pas rares. Comme Naegeli l'a observé, il paraît être formé, lorsqu'on l'examine vivant, par une série de petites sphères enfermées dans une membrane commune.

Le vibrion rugula est un bâtonnet souvent couché sur lui-même, quelquefois présentant plusieurs courbures, mesurant,

[1] Prazmowski, *Uber die Entwich. u. Ferment kirts einiger Bacteriumarten*. Leipzig, 1880.

dans le même milieu, entre 5 et 16 μ de long; mais généralement il n'a pas plus de 6 μ; lorsque sa longueur dépasse 6 μ, il présente assez souvent plusieurs courbures, quelquefois il est groupé en feutrage, d'autres fois il forme de longues chaînes de plusieurs articles soudés bout à bout.

Lorsque la culture est vieille, il devient granuleux, puis il se renfle à une de ses extrémités, il présente alors la forme d'une épingle; quand il est encore plus vieux, il absorbe peu de matières colorantes et son extrémité renflée (spore) n'en absorbe pas du tout.

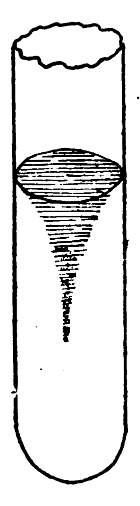


Fig. 6.

Tube de gélatine peptonisée rempli d'hydrogène, ensemencé quarante-huit heures auparavant par piqûre avec le vibrion rugula, la gélatine est ramollie en entonnoir, ce qui est dû simplement à ce qu'à la partie supérieure de la gélatine il est resté beaucoup plus de micro-organismes que dans le bas, car si l'ensemencement avait été fait dans un tube ordinaire, les micro-organismes se seraient seulements développés dans les parties profondes de la gélatine.

Cultivé sur la gélatine peptonisée en plaque, privée d'air et dans une atmosphère d'un gaz inerte, il forme une tache blanche, jaunâtre, opaque, sphérique; vers le 3e jour, la sphère primitive est entourée par un bord de gélatine ramollie et limpide.

Ensemencé par piqûre dans un tube de gélatine rempli d'hydrogène, il forme au bout de vingt-quatre heures un clou à petite tête et à tige assez forte. Au bout de quarante-huit heures, la gélatine est liquéfiée en entonnoir. Cette gélatine est blanche, opaque, elle présente un précipité blanc léger; dans son fond; le 6e jour, toute la gélatine est liquéfiée et claire, si la culture est faite entre 22e et 24e, il la trouble dans toute sa masse avant de la ramollir; en examinant un peu de cette gélatine, on voit qu'elle renferme un nombre considérable de bâtonnets qui ont émigré grâce à leur mouvement hors de la masse centrale. Si on l'ensemence dans un tube de gélatine ordinaire, il se développe seulement dans le fond du tube, dans la portion loin du contact de l'air.

Sur la gélose, il forme en quarante-huit heures des petites taches blanches, qui ne tardent pas à s'étendre sur toute la surface, sous la forme d'un voile blanc légèrement plissé.

Ensemencé dans un ballon de veau neutralisé, le vibrion rugula le trouble assez rapidement, puis forme au bout de quelques jours, dans son fond, un précipité blanc assez abondant; le bouillon reste trouble.

Dans un ballon de bouillon acidifié au 1/2000e par l'acide chlorhydrique, il le rend trouble et paraît s'y développer assez bien ; il ne paraît pas disposé à disparaître lorsqu'on continue à le cultiver dans ce milieu.

Le vibrion rugula ensemencé dans un ballon de bouillon de veau additionné de 10 0/0 de gélatine le trouble et le liquéfie assez rapidement; il forme un assez abondant précipité blanc dans le fond du ballon.

Cultivé sur le sérum sanguin gélatinisé, il forme rapidement une membrane blanche, puis il le liquéfie.

Cultivé sur une purée de pommes de terre, le vibrion rugula s'étend rapidement sous la forme d'une couche blanche ridée, qui devient un peu jaunâtre en vieillissant; il pénètre profondément dans celle-ci, comme l'a déjà vu Prazmowski.

Toutes les cultures de ce micro-organisme, lorsqu'on ouvre les tubes ou les ballons dans lesquels elles ont été faites, répandent une odeur très forte de matières fécales et la pression des gaz dans leur intérieur a augmenté, car ils s'échappent bruyamment à l'ouverture des tubes.

Les micro-organismes que nous allons décrire à présent, sauf deux peut-être, n'ont pas, à notre connaissance, encore reçu de nom spécifique et n'ont pas été isolés.

Nous éviterons de leur en donner un pour le présent, car nous ne connaissons qu'en partie leur propriété, et il nous semble que l'on ne doit le faire que lorsqu'on les connaît toutes ou qu'un caractère domine tous les autres; aussi nous contenterons-nous de les désigner, pour le présent, par une lettre.

Miller a déjà désigné ceux qu'il a rencontrés dans la cavité buccale par des lettres tirées de l'alphabet grec; pour éviter

toutes erreurs, nous désignerons les nôtres par des lettres tirées de l'alphabet latin.

VIII — *a*. Le micro-organisme que nous désignerons sous le nom de la lettre *a* est un coccus qui a déjà été rencontré par Eschérich dans les matières fécales d'enfants, nourris encore uniquement avec le lait maternel ; il ne s'en occupe pas beaucoup et le désigne et le figure seulement[1].

C'est aussi probablement le même que celui que Miller décrit sous la lettre grecque δ, du moins il s'en rapproche par les caractères de sa culture dans la gélatine ; cela est plus que probable, car, quoique Miller ne donne pas sa forme d'involution, qui est très caractéristique, ce micro-organisme est très abondant ; il se trouve en effet sur le sommet des papilles de la langue en quantité considérable.

Ce coccus se présente sous la forme d'une petite sphère ayant environ 0,5μ de diamètre ; il peut atteindre 0,6 à 0,7μ lorsqu'il est cultivé dans du bouillon peptonisé et neutralisé. Rarement il forme des chaînes, qui ne sont jamais bien longues ; le plus généralement, il est seul, isolé, ou forme des groupes, dont l'arrangement est entièrement dû au hasard, et qui par conséquent ne présentent rien de régulier.

Lorsqu'il devient vieux, son aspect est des plus caractéristiques, sa partie équatoriale devient plus claire, n'absorbe presque pas les matières colorantes, tandis que les deux pôles, continuant à se laisser colorer, lui donnent l'apparence de deux calottes foncées réunies par une bande plus claire.

Cultivé sur des plaques de gélatine, il forme en quarante-huit heures une petite tache grisâtre, s'élevant légèrement au-dessus de la gélatine ; examiné à un faible grossissement, la tache paraît être formée de deux parties, l'une, centrale, présente une disposition rayonnée fort nette ; la périphérique, moins large, paraît être au contraire concentrique.

Au bout de trois à quatre jours, la petite tache centrale est entourée d'une zone fort large, dans laquelle on n'observe aucune disposition régulière ; cette zone s'étend fort loin, a un aspect légèrement porcelainé ; la gélatine située en dessous se

liquéfie lentement, elle ne devient tout à fait liquide que vers le 5ᵉ ou 6ᵉ jour.

Ensemencé à l'aide d'une tige de platine dans un tube de gélatine neutralisée et peptonisée, le micro-organisme *a* forme, au bout de quarante-huit heures, un clou dont la tige est composée d'une série de colonies sphériques; la tête du clou est plate, elle s'étend régulièrement à la surface de la gélatine, mais n'en occupe qu'une partie.

Jusqu'au huitième jour, la culture ne présente pas de changement, sauf que la tête devient de jour en jour de plus en plus large, si bien qu'elle envahit toute la surface de la gélatine et que les sphères qui forment la tige se développent un peu; ce jour-là, on remarque qu'en dessous de la tête il existe un peu de gélatine claire et liquéfiée.

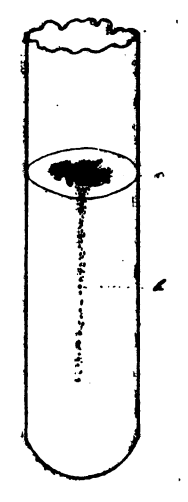


Fig. 7.
Coccus *a* cultivé par piqûre dans la gélatine, culture de 48 heures : *a*, tête du clou ; *b*, tige du clou formé de petites sphères.

Le 12ᵉ jour, le ramollissement de la gélatine a considérablement progressé, car elle occupe une hauteur d'un centimètre et demi; la gélatine ainsi ramollie est d'un aspect laiteux; dans le fond de cette couche, c'est-à-dire à la surface de la gélatine non ramollie, existe une couche blanchâtre ayant 1 millimètre environ d'épaisseur; cette couche est inégale, car elle s'enfonce sous la forme de cupules plus ou moins régulières dans la gélatine encore solide.

Les jours suivants, la gélatine non ramollie continue petit à petit à être envahie par le micro-organisme.

Ce qu'il y a de particulier à noter dans cette culture est le fait que le micro-organisme *a* ne commence à liquéfier la gélatine qu'au bout d'un temps assez long, c'est-à-dire seulement vers le huitième jour, mais qu'à partir de ce moment il la ramollit rapidement; donc début lent, puis marche rapide.

Cultivé sur la gélose, le micro-organisme *a* forme en

quarante-huit heures à la surface, lorsque la culture est faite à l'étuve chauffée vers 36-38°, une couche blanche assez unie, quoique présentant en certains points des épaississements en plaques très nets; cette couche, examinée par transparence à travers la gélose, est un peu brunâtre, elle se laisse dissocier avec la plus grande facilité par l'aiguille de platine.

Lorsqu'on cultive *a* dans un ballon de bouillon neutralisé, celui-ci ne tarde pas à devenir très trouble en même temps qu'il prend une teinte jaunâtre, il se forme aussi à la surface une mince pellicule d'un blanc jaunâtre, qui ne se laisse pas briser facilement par l'agitation, au fond du ballon il existe aussi un dépôt blanchâtre. Le micro-organisme *a* dans tous les milieux où nous l'avons cultivé, s'est toujours présenté sous une couleur blanche ou s'approchant surtout du blanc, cependant il nous paraît probable, qu'il peut présenter une variété ayant une autre coloration, et il nous semble probable que la *langue noire,* est due à une variété de ce micro-organisme ; en effet M. Malassez, en 1878, a fait des observations, qui sont consignées en partie dans la thèse doctorale de M. Dessois, d'après lesquelles il résulte que cette affection est produite par un petit coccus. Nous avons étudié de nouveau les préparations faites à cette époque, et, après en avoir démontré quelques-unes, nous les avons colorées par la méthode de Gram, colorant en même temps de nos cultures comparativement de la même façon et nous avons observé non seulement le même aspect, mais par les mensurations assez nombreuses, nous avons obtenu les mêmes chiffres, c'est-à-dire, 0,5 μ et 0,6μ. Ce qui contribue d'autant plus à nous confirmer dans cette hypothèse (car elle restera une hypothèse jusqu'à ce qu'on ait cultivé le micro-organisme de la *langue noire,* ce que nous n'avons encore pu faire faute de sujet) c'est que M. Malassez a également observé en 18 cas une variété de cette affection [1], qui peut être baptisée sous le nom de *langue blanche;* les caractères sauf la couleur étaient exactement les mêmes dans ces deux affections et les micro-orga-

[1] Alf. Dessois, De la langue noire (Glossophytie) (*Thèse du doctorat.* Paris, 1878).

nismes, sauf toujours la couleur, étaient absolument identiques. Il nous paraît donc que le coccus *a* doit présenter une variété blanche et une noire, de même que le staphylococcus en présente une blanche, une dorée et une jaune citron.

Cultivé dans du bouillon acidifié au 1/2000[e] par l'acide chlorhydrique, il se cultive assez bien et pendant un grand nombre de générations successives.

Ensemencé dans un ballon de bouillon additionné de 10 0/0 de gélatine, on voit, au bout de quelques jours, que la gélatine est devenue légèrement trouble et qu'en même temps il se forme un dépôt blanc dans le fond; finalement la gélatine est liquéfiée, sans qu'il se forme de membrane à la surface et sans qu'elle présente aucun changement, sauf un léger trouble.

Lorsqu'on cultive *a* sur le sérum solidifié, il forme d'abord des taches rondes assez épaisses, puis une mince couche blanchâtre et il ne liquéfie pas.

Cultivé sur des tranches de pommes de terre, il s'étend en quarante-huit heures sous la forme d'une tache ronde un peu épaisse, grande comme une pièce de deux sous, finement vermiculée et d'un blanc jaunâtre sale.

IX. — *b*. Le micro-organisme que nous décrirons provisoirement sous le nom de *b* est formé par un bacille assez gros, mesurant environ 0,5μ de large, sa longueur est très variable, même lorsqu'on le cultive dans le même milieu; ainsi, sur la gélose, nous avons trouvé comme longueur extrême 1,5μ et 4μ; dans le bouillon de veau neutralisé et peptonisé 1.5 et 6.5; ce bacille est généralement rectiligne, rarement infléchi, coupé carrément aux extrémités, souvent plusieurs articles sont soudés bout à bout, de façon à former une chaînette; ce sont surtout les courts bacilles qui se disposent ainsi; lorsque la culture est vieille, ces bacilles absorbent peu les matières colorantes dans leur intérieur qui renferment cependant un assez grand nombre de points, de granulations se colorant assez fortement.

Sa culture sur plaques de gélatine est des plus caractéristiques; au bout de vingt-quatre heures, lorsque la tempé-



rature est environ de 18 à 20°, on voit apparaître au-dessus de la gélatine une petite éminence blanc grisâtre, assez élevée. Vers la 48° heure tout autour de cette éminence on aperçoit une collerette fort nette à bords festonnés irrégulièrement, moins épaisse que l'éminence et beaucoup plus transparente; examinée à un faible grossissement, on voit que cette collerette est formée par des séries innombrables de colonies partant de l'éminence centrale et dont l'aspect rappelle les écheveaux de soie contournés sur eux-mêmes et placés les uns à côté des autres.

Ensemencé par piqûre dans un tube de gélatine neutralisée et peptonisée, ce micro-organisme forme, au bout de quarante-huit heures, un clou dont la tige est mince, la tête petite et plate. Le 4° jour, la tête a envahi toute la surface de la gélatine, examinée par transparence, elle est translucide, vue par réflexion, elle est blanche; le 6° jour, au-dessous de la tête et sur une hauteur de 1 centimètre environ, la gélatine est liquéfiée, cette gélatine liquéfiée est transparente claire, on remarque seulement au point de séparation de la gélatine liquéfiée et de la gélatine solide une couche blanche assez mince qui n'occupe environ que la moitié centrale du tube; au-dessus de la couche de gélatine liquéfiée s'étend une membrane blanche, la portion de la tige du clou qui ne se trouve pas dans la gélatine liquéfiée est restée mince et les bactéries qui la forment ne paraissent pas s'être développées plus qu'à la 48° heure. Le 8° jour, l'aspect de la culture n'a pas varié, sauf qu'en-dessous de la couche de gélatine liquéfiée qui est beaucoup plus épaisse, dans la gélatine solide, se trouvent à diverses profondeurs une dizaine de petites colonies sphériques. Le 12° jour, la gélatine liquéfiée occupe toute la longueur de la tige du clou.

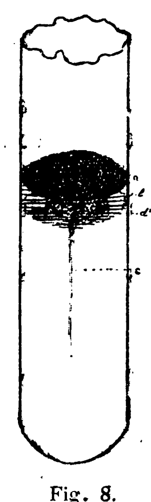


Fig. 8.

Tube de gélatine ensemencé par piqûre avec *b* : *a*, membrane; *b*, gélatine liquéfiée ; *c*, tige ; *d*, couche blanche de micro-organismes.

Cultivé sur la gélose, *b* forme en vingt-quatre heures, lorsqu'on place le tube dans une étuve à 36-38° une couche d'un blanc mat, ayant une épaisseur de 1 millimètre environ ; cette couche se laisse dissocier avec la plus grande facilité par l'aiguille de platine.

Ensemencé dans un ballon de bouillon de veau neutralisé, *b* trouble légèrement le bouillon et forme assez rapidement, dans le fond, un précipité blanc peu abondant et à la surface une mince membrane.

Cultivé dans un ballon de bouillon acidifié au 1/2000ᵉ par l'acide chlorhydrique en cinq à six jours, il se développe à la surface sous la forme d'une membrane mince, se déchirant avec la plus grande facilité par l'agitation, le bouillon se trouble excessivement peu.

Cultivé dans un ballon de bouillon neutre additionné de 10 0/0 de gélatine, il la liquéfie assez rapidement, si on le maintient à une température voisine de 36-38° et forme un dépôt assez abondant dans le fond du ballon, en même temps qu'il forme une mince membrane à la surface.

Cultivé sur des tranches de pomme de terre, ce micro-organisme forme en quarante-huit heures une plaque de la largeur d'une pièce de 5 francs, présentant l'aspect d'un lichen, mamelonnée, d'une couleur rosée un peu vineuse.

Sur le sérum sanguin gélatinisé, il forme rapidement une couche blanche, qui liquéfie assez rapidement celui-ci et lui donne une couleur brunâtre en même temps qu'il se dépose au fond un abondant précipité blanc.

Ce micro-organisme ressemble beaucoup au bacterium lineola et nous serions fortement tenté de le considérer comme identique à celui-ci, si nous ne savions que les spores de ce bacille renflent le bâtonnet dans son milieu et qu'il forme à la surface de ces liquides nutritifs une membrane épaisse.

X. — *c*. Le micro-organisme que nous désignerons sous la lettre *c* est un petit bâtonnet court et trapu, dont les dimensions varient dans des limites très restreintes ; en effet il mesure, lorsqu'il a été cultivé sur la gélose, 1.2 μ, rarement un peu plus, et lorsqu'il a été cultivé dans du bouillon neutralisé et

peptonisé 1.4μ, sa largeur reste aux environs de 0.5μ et ne s'en éloigne presque pas.

Les extrémités sont coupées carrément, souvent il forme de courtes chaînettes composées de 4 à 5 articles, rarement plus. Ces bacilles sécrètent une substance qui les fait fortement adhérer entre eux et aux substances solides sur lesquelles on les cultive, ce n'est qu'avec la plus grande difficulté qu'on les dissocie sur une lame de verre, lorsqu'on y a porté un fragment de culture, car cette adhérence est des plus intimes.

Lorsque la culture est vieille de quelques jours, leurs contours cessent d'être rectilignes, ils absorbent aussi d'une façon fort inégale la matière colorante, quelques points sont fortement colorés, tandis que d'autres au contraire le sont fort peu; lorsque la culture est encore plus vieille, ces bacilles deviennent oviformes se colorent fort peu, sauf un point à chacune de leurs extrémités qui se colorent fortement.

Ce micro-organisme est probablement le même que celui qui a été décrit par Cheshire et Watson-Cheyne sous le nom de *bacillus Alvei*. Ce qui nous empêche d'affirmer l'identité de celui que nous décrivons avec le *bacillus Alvei* est le fait que le bacille alvei a, d'après ces auteurs, des extrémités arrondies ou un peu coniques. Quant au mode de culture, surtout par piqûre dans la gélatine, mode très particulier, elle est exactement la même pour ces 2 micro-organismes.

Nous verrons aussi plus loin qu'il se comporte dans le lait exactement de la même manière.

Au bout de quarante-huit heures, dans la gélatine étendue en plaques, il forme une petite éminence arrondie, d'un blanc grisâtre transparent; examiné à un faible grossissement, on voit que de cette éminence partent comme des rayons onduleux un grand nombre de petits filaments.

Le 4ᵉ jour, l'éminence centrale s'est agrandie, est devenue plus épaisse, irrégulière et blanche; elle est entourée d'une bordure claire, formée par de la gélatine liquéfiée et d'un blanc grisâtre.

Lorsqu'on ensemence *c* par piqûre dans un cylindre de gélatine peptonisée et neutralisée, vers la 40ᵉ heure il forme un clou à tige assez mince, dont la tête, petite et ronde,

fait une légère saillie au-dessus de la gélatine. Le 4e jour, la tête occupe toute la surface de la gélatine, elle se présente alors sous la forme d'une membrane plissée; en-dessous d'elle, sur une hauteur de 3 à 4 millimètres la gélatine est liquéfiée, la tige du clou, très forte, envoie de tous côtés à angle droit de fins rameaux qui forment un chevelu très élégant. Le 6e jour, la tête, ou plutôt la membrane qui la remplace, présente le même aspect qu'au 4e jour; la tige du clou a encore augmenté de volume, les rameaux qui en partent ont encore augmenté de volume et forment des houppes très élégantes et présentent par points des renflements. Le 8e jour, on remarque en plus dans la gélatine solide des petites colonies rondes. Le 12e jour, tous les rameaux ont disparu, car la gélatine est ramollie autour d'eux; la couche de gélatine liquéfiée, sauf un léger précipité blanc, dans le fond, est transparente et claire.

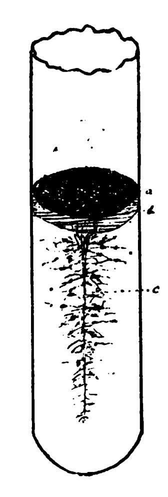


Fig. 9.

Tube de gélatine peptonisée ensemencé six jours auparavant par piqûre avec le bacille *c* : *a*, membrane formée à la surface de la gélatine liquéfiée ; *b*, *c*, tige du clou envoyant des ramifications dans tous les sens.

Cultivé sur la gélose, vers la 12e heure, si le tube a été mis à l'étuve à 36-38°, le micro-organisme *c* se présente sous la forme d'une mince couche blanche; vers la dix-huitième heure, il passe au blanc jaunâtre; enfin, vers la trentième heure, il forme une couche continue finement plissée, et rappelle comme aspect le givre sur les carreaux de vitre. La couche qu'il forme sur la gélose est excessivement adhérente, ce n'est qu'avec la plus grande difficulté qu'on parvient à en détacher des fragments avec l'aiguille de platine.

Lorsqu'on le cultive dans un ballon de bouillon de veau neutralisé, il se développe rapidement, trouble le liquide, et forme en quelques jours un abondant précipité blanchâtre dans le fond du ballon.

Cultivé dans du bouillon acidifié au 1/2000ᵉ par l'acide chlorhydrique, il se développe peu et lentement; cultivé en plusieurs générations successives dans ce milieu, les bouillons ne tardent pas à rester stériles.

Cultivé dans un ballon de bouillon neutre additionné de 10 0/0 de gélatine, il se forme à la surface une mince membrane unie et blanche par transparence; dans le fond du ballon, il s'est produit un précipité blanc, la gélatine s'est ramollie, mais avec lenteur.

Ensemencé sur du serum sanguin gélatinisé, *c* forme très rapidement une belle couche plissée, blanche, semi-transparente, il ne le liquéfie pas.

Cultivé sur des tranches de pomme de terre, *c* forme à leur surface une couche un peu plissée d'un blanc grisâtre; cette couche s'étend avec une grande lenteur.

XI. — *d*. Le micro-organisme *d* est un bacille court et trapu; cultivé sur la gélose ses dimensions varient entre 1 μ et 0,65 μ pour la longueur; quant à la largeur, elle reste toujours 0,5 environ; lorsque la culture est faite dans du bouillon neutralisé et peptonisé, elles varient entre 0,65 μ et 2 μ, quant à la largeur elle ne subit pas de variation. Ce bacille est un peu arrondi aux extrémités, il est rectiligne; lorsque la culture est vieille, il devient clair au centre, c'est-à-dire qu'il n'absorbe presque pas dans cette portion de matières colorantes; à ses extrémités on voit deux points qui au contraire se colorent assez bien, sa forme ne subit pas de variations.

Cultivé sur des plaques de gélatine peptonisée, au bout de quarante-huit heures, ce micro-organisme forme des petites colonies rondes, légèrement en saillie sur la gélatine; ces colonies présentent un centre granuleux, entourées d'une zone qui paraît homogène, le bord de cette zone est nettement délimité. Le 4ᵉ jour les colonies ont pris un très grand développement, le centre est blanc, grisâtre, opaque, paraît homogène et s'élève considérablement au-dessus de la gélatine; tout autour de ce centre, s'étend une auréole à bords irréguliers et dentelés, légèrement mamelonné et d'une couleur grise presque transparente.

Ensemencé par piqûre dans un tube de gélatine peptonisée, et neutralisée, il forme, au bout de quarante-huit heures, un clou à tête fort nette, blanc grisâtre, dont la tige est mince, vers le 4e jour, la tête a envahi presque toute la surface de la gélatine; elle est irrégulière, festonnée et peu épaisse, la tige est formée d'une série de petites sphères blanc grisâtre. Vers le 8e jour, on voit que la gélatine au-dessous de la tête présente un aspect nuageux dû à une série de petites colonies sphériques; à partir de ce moment l'aspect du tube ne subit aucun changement.

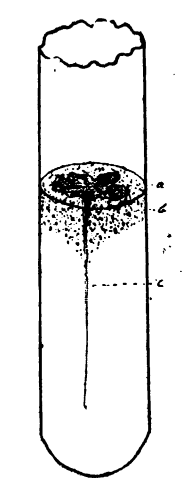


Fig. 10.
Tube de gélatine peptonisée ensemencé huit jours avant par piqûre avec le bacille *d* : *a*, tête du clou, *b*, gélatine rendue nuageuse par des petites colonies shériques; *c*, tige du clou.

Cultivé sur la gélose il forme en vingt-quatre heures une couche grisâtre d'épaisseur uniforme, qui se détache facilement par plaques qui se laissent dissocier avec la plus grande facilité.

d cultivé dans un ballon de bouillon neutralisé forme à la surface du liquide une belle membrane blanche assez épaisse, ayant de nombreux plis et des dépressions profondes et larges. Cette membrane a des reflets bleuâtres, elle résiste à une agitation modérée, le liquide sous-jacent est resté limpide et il n'existe aucun précipité dans le fond du ballon.

Cultivé dans du bouillon acidifié au 1/1000e par l'acide chlorhydrique, ce micro-organisme se développe mal et, au bout de quelques générations dans le même milieu, meurt.

Ensemencé dans du bouillon neutre additionné de 10 0/0 de gélatine, *d* forme à la surface une pellicule blanchâtre, présentant quelques points plus épais que le reste de la membrane; la gélatine n'est pas liquéfiée, et se reprend en une masse solide lorsqu'on sort le ballon de l'étuve. Au fond du ballon, on aperçoit un précipité blanchâtre assez abondant, qui s'est produit pendant le temps que le ballon était à

l'étuve; il semble être le résultat de la désagrégation de la membrane superficielle.

Cultivé sur des tranches de pomme de terre, il forme une membrane mince, grise au centre, blanche à la périphérie à développement assez lent.

Cultivé sur le sérum gélatinisé, *d*, après avoir formé de petites tâches blanches légèrement en relief, s'étend petit à petit, jusqu'à ce qu'il l'ait recouvert en entier d'une membrane blanchâtre d'épaisseur presque uniforme.

XII. — *e*. Le micro-organisme *e* est un bâtonnet rectiligne à extrémités arrondies, il mesure environ 2, 3 μ de long, lorsqu'il est cultivé dans le bouillon de veau peptonisé, sur la gélose sa longueur reste environ de 2 μ, quelquefois cependant elle tombe au-dessous de 1 μ, mais très rarement. Souvent les bâtonnets sont associés deux à deux, rarement en plus grand nombre.

Lorsque la culture est vieille, il perd ses propriétés, d'absorber les couleurs d'aniline, et il ne se colore que très peu; à son intérieur on voit deux ou trois points qui se colorent plus fortement que le reste.

Ensemencé dans de la gélatine peptonisée étendue en plaque, il forme au bout de vingt-quatre heures une petite tache grisâtre, dont le centre est plus élevé que la périphérie; entre les deux existe une ligne très mince claire, à un fort grossissement on voit que la zone périphérique est formée de fins filaments entre-croisés ou feutrés.

Le 2e ou 3e jour la colonie s'est considérablement développée, elle forme une tache assez étendue, au centre de laquelle on remarque un petit mamelon d'un blanc grisâtre opaque, il est entouré d'une vaste zone de gélatine liquéfiée, qu'on peut diviser en quatre zones secondaires; la plus proche du mamelon est presque claire, elle est suivie par une zone granuleuse entourée elle-même par une zone grise moins granuleuse; enfin, la dernière zone, presque transparente, est formée par des festons profondément découpés.

Ensemencé par piqûre dans un cylindre de gélatine, le micro-organisme *e* forme en quarante-huit heures un en-

tonnoir de gélatine liquéfiée, aussi allongé que la piqûre. Le contenu de cet entonnoir est clair, renferme quelques grumeaux blancs opaques surtout abondants dans le fond. Le 4e jour toute la gélatine traversée par le fil de platine est liquéfiée; à la surface on remarque une membrane blanchâtre légèrement chagrinée.

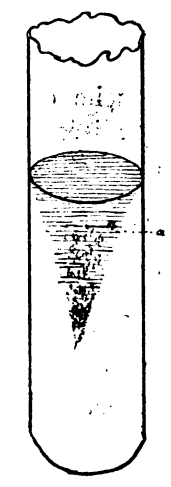


Fig. 11.

Tube de gélatine peptonisée ensemencé 48 heures auparavant par piqûre avec le micro-organisme *e* : *a*, entonnoir de gélatine liquéfiée avec quelques grumeaux dans le fond.

Ensemencé sur la gélose, *e* forme à la surface une pellicule blanchâtre, très adhérente, qui présente des dépressions comparables à celles des feuilles et des enfoncements punctiformes, qui correspondent à des saillies de la même forme de la face inférieure, celle qui est en contact avec la gélose. Cette membrane se détache difficilement et les lambeaux ne se dissocient qu'avec peine. La gélose sous-jacente est légèrement bruni.

Ensemencé dans un ballon de bouillon de veau cet organisme forme une pellicule fragile unie, blanche, qui, quoique assez épaisse, se fragmente facilement; le liquide a pris une teinte jaunâtre, il est limpide et n'a jamais été troublé, présente au fond un dépôt blanc, assez lourd et peu abondant.

Dans un ballon de bouillon contenant 10 0/0 de gélatine, *e* forme une membrane d'un aspect chagriné peu marqué, qui se déchire par l'agitation quoique moins facilement que celle qui s'est formée à la surface du bouillon de veau simple. La gélatine est liquéfiée, elle est jaunâtre et limpide, dans le fond du ballon il existe un précipité blanc très abondant.

Dans le bouillon additionné de 1/2000e d'acide chlorhydrique *e* forme à la surface du liquide une membrane jaunâtre, présentant des enfoncements alvéolaires; la face inférieure des alvéoles dépasse de beaucoup en dessous la membrane, par transparence, on voit que cette membrane est

formée de deux parties, l'une mince correspond aux alvéoles, l'autre plus épaisse aux travées établies entre elles, le bouillon est devenu jaunâtre mais reste clair.

Ensemencé sur des pommes de terre *e* forme au bout de quarante-huit heures une membrane mince blanc grisâtre, sur laquelle on voit une série de petites saillies très fines, entre-croisées dans tous les sens; dans quelques points, les espaces limités par ces saillies sont des hexagones presque réguliers.

Sur le sérum gélatinisé, après avoir formé des tâches blanches un peu en relief, il s'étend sur la surface assez rapidement et le liquéfie en quelques jours.

Toutes les cultures de ce micro-organisme ont une odeur fade très désagréable, sa forme se rapproche beaucoup de celle du bacille pyogenes fœtidus de Passet, mais ce n'est pas le même, car ce dernièr micro-organisme ne liquéfie pas la gélatine.

Les caractères des cultures de ce bacille sur la gélatine, surtout sur la gélatine étendue en plaque, le rapprochent du bacille termo, sa longueur est aussi à peu près la même, ce qui nous fait dire que ce n'est pas lui, c'est moins sa forme, le termo est légèrement étranglé, que ses modes de culture examinés avec détail et son mode de groupement; le termo est une bactérie, il ne forme jamais de chaînes, tandis que *e* en forme assez souvent, puis sa culture sur la gélatine n'est pas exactement la même : le termo ne forme pas de feutrage et lorsque sa culture est avancée, les bords sont nets; enfin *e* ne donne pas à la gélatine une couleur vert jaunâtre, comme le termo. Néanmoins nous pensons que le bacille *e* se rapproche beaucoup du termo et nous ne serions point étonné s'il était le bacille ulna (Cohn), d'autant plus que, comme ce dernier, il se cultive facilement sur l'albumine cuite qu'il digère.

Ce micro-organisme est peut-être le même que celui que Miller décrit sous la lettre γ, car il liquéfie comme lui très rapidement la gélatine; cependant *e* n'est pas le seul micro-organisme liquéfiant complètement et rapidement la gélatine en forme d'entonnoir. Nous en avons déjà vu deux autres : le

bacille de la pomme de terre et la bactérie termo; mais aucun de ces micro-organismes n'est un coccus; tous sont des bâtonnets, et nous n'avons rencontré aucun coccus capable de liquéfier, aussi rapidement que le dit Miller, la gélatine[1].

XIII. — *f*. Le micro-organisme *f* est un bacille à extrémités peu arrondies, dont la longueur varie entre 0,8 μ et 1,2 μ lorsqu'il est cultivé sur la gélose, et 1,4 μ et 2,4 μ lorsque la culture est faite dans du bouillon de veau neutralisé et peptonisé; il forme rarement des chaînettes, et celles-ci sont toujours composées d'un très petit nombre d'articles.

Cultivé sur des plaques de gélatine peptonisées en quarante-huit heures, il apparaît sous la forme d'une petite éminence blanche opaque qui, vers le 4e jour, prend des caractères fort nets; la colonie se présente alors sous la forme d'une masse blanche opaque conique divisée en une vingtaine de segments par des rayons partant du sommet.

Cultivé sur la gélose, il forme des taches blanches adhérant fortement à celle-ci et se dissociant difficilement; plus tard, il s'étend sous la forme d'une membrane blanche transparente.

Ensemencé par piqûre dans un cylindre de gélatine peptonisé et neutralisé, il forme en quatre jours un clou dont la tête blanche, assez petite, fait une saillie fort nette sur le haut de la gélatine; la tige du clou est assez mince. Le 4e jour, la tête a envahi presque toute la largeur du tube; immédiatement au-dessous d'elle, la tige envoie dans l'épaisseur de la gélatine quelques fins rameaux qui s'en détachent à angle droit. Le 6e jour, la tête blanche occupe toute la largeur du tube; la gélatine en dessous est liquéfiée sur une faible hauteur. Le 8e jour, une plus grande hauteur de gélatine est liquéfiée; en dessous de cette couche de gélatine liquéfiée, la géla-

[1] Le micro-organisme γ se représente sous la forme de petits cocci irréguliers, rarement réunis en chaîne. Il se distingue des autres micro-organismes que nous avons trouvés dans les dents cariées, en ce qu'il liquéfie complètement la gélatine. Déjà quatre à six heures après l'ensemencement dans le tube, on voit la ligne de piqûre élargie et, en trente-six heures, le micro-organisme s'est développé jusqu'au fond du tube. (Miller, *loc. cit.*, p. 4.)



tine solide a pris un aspect nuageux, dû à une masse de petites colonies blanches. Le 12ᵉ jour, la gélatine ramollie occupe une hauteur de 2 centimètres environ; elle est claire à sa partie inférieure; reposant, par conséquent, sur la gélatine solide, on voit un dépôt blanchâtre, et la gélatine solide sur laquelle elle repose est remplie de petites colonies qui lui donnent un aspect nuageux. A la surface de la gélatine ramollie s'étend une membrane d'un beau blanc un peu brillant. La tige du clou qui se trouve au-dessous de la gélatine ramollie a presque disparu.

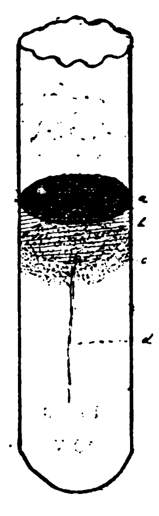


Fig. 12.
Tube de gélatine peptonisée ensemencé huit jours avant par piqûre, avec le micro-organisme *f* : *a*, membrane superficielle, *b*, gélatine liquéfiée, *c*, petites colonies isolées dans la gélatine solide, *d*, tige du clou.

Cultivé dans un ballon de bouillon de veau neutralisé, il le rend légèrement trouble et détermine un précipité blanchâtre très léger.

Cultivé dans un ballon de bouillon de veau neutralisé et additionné de 10 0/0 de gélatine, il se forme en cinq à six jours à l'étuve, chauffé à 36-38°, une belle membrane épaisse, ne se brisant que difficilement par l'agitation et rappelant, par suite des nombreux plis qu'elle présente, la caillette du veau; elle est d'une couleur blanc jaunâtre; la gélatine est liquéfiée et a pris une couleur brun foncé.

Ensemencé dans du bouillon de veau acidifié au 1/2000ᵉ par l'acide chlorhydrique, le micro-organisme *f* se développe mal et disparaît rapidement si on continue à le cultiver dans ce milieu.

Ensemencé sur du sérum sanguin gélatinisé, il forme d'abord une couche blanche qui ne tarde pas à devenir semi-transparente; il le liquéfie, quoique lentement.

Cultivé sur des tranches de pommes de terre, en quarante-huit heures il forme une tache d'un blanc brun jaunâtre, ayant une apparence veloutée dans le centre; cette tache s'étend

assez rapidement et occupe, en quarante-huit heures, un espace grand comme une pièce de 5 francs.

XIV. — *g*. Le micro-organisme *g* est un petit bâtonnet excessivement court, mesurant en moyenne, lorsqu'on examine une culture faite sur la gélose, 0,7 μ de long ; souvent il tombe même à 0,5 μ seulement, et il atteint rarement 1 μ. Cultivé dans du bouillon de veau neutralisé et peptonisé, ses dimensions deviennent bien plus considérables, car il varie alors entre 1 μ et 1,7 μ. Il est rectiligne, presque aussi large que long, et ses extrémités sont arrondies. Lorsque la culture est ancienne, il affecte des formes qu'il est fort difficile de décrire ; en général, il absorbe peu les matières colorantes, sauf dans deux points situés à ses extémités ; quelquefois il existe un seul point, il se renfle généralement par son milieu, quelquefois par une seule extrémité, il affecte alors la forme d'une bouteille.

Le caractère le plus saillant de ce micro-organisme est la couleur jaune qu'il communique à toutes ses cultures. Cette couleur jaune est surtout manifeste dans les cultures faites sur du bouillon solidifié par la gélose et peptonisé à 1, 2 et surtout 3 0/0. Cette coloration jaune se produit aussi bien dans les cultures faites à la lumière que dans celles faites à l'obscurité.

Cultivé sur des plaques de gélatine, il produit, en quarante-huit heures, des colonies rondes, d'une couleur mastic, à contours très réfringents, s'élevant peu au-dessus de la gélatine, qui est ramollie sur les bords.

Ensemencé par piqûre dans un cylindre de gélatine peptonisée, au bout de quarante-huit heures on voit apparaître une tige mince et une petite tête blanc-jaunâtre ayant quelques millimètres de diamètre. Le 4e jour, la tête a environ doublé de grandeur ; elle est jaune au centre et blanche à la périphérie ; la tige est assez épaisse et paraît être formée par une série de petits grains posés les uns à côté des autres.

En dessous de la tête et sur une épaisseur de quelques millimètres, la gélatine solide présente une zone cupuliforme nuageuse. Le 6e jour, en dessous de la tête, qui a encore aug-

menté de diamètre, on voit un petit entonnoir formé par de la gélatine liquéfiée; cette gélatine est claire et renferme quelques flocons blancs opaques. Le 8ᵉ jour, l'entonnoir a pris un développement plus considérable; la membrane qui se trouve à sa surface, et qui n'est que la tête primitive du clou, est d'un beau jaune, tandis que les flocons qui se trouvent dans le fond sont encore blancs. Le 12ᵉ jour, le tube en entier est rempli par de la gélatine ramollie; le précipité assez abondant qui s'est formé dans le fond du tube a pris une belle couleur jaune; la gélatine liquéfiée elle-même a pris la même couleur; elle est en même temps légèrement trouble.



Fig. 13.

Tube de gélatine peptonisée ensemencé six jours avant avec le micro-organisme *g* : *a*, tête du clou, *b*, portion supérieure de la tige du clou formée de gélatine ramollie, *c*, portion inférieure de la tige formée de grumeaux.

Cultivé sur la gélose, il forme à la surface des plaques assez épaisses d'un beau jaune d'or; il prend cette coloration, que la culture ait été faite à la lumière ou dans l'obscurité; il se dissocie facilement lorsqu'on le touche avec l'aiguille de platine.

Cultivé dans le bouillon neutre, il le rend trouble et jaunâtre; à la surface il s'est formé une très mince pellicule irisée, dans le fond du ballon un précipité jaune abondant.

Ensemencé dans du bouillon acidifié au 1/2000ᵉ par l'acide chlorhydrique, ce micro-organisme se développe très mal; c'est à peine si, après quelques jours que le tube a été maintenu à l'étuve, on trouve quelques rares bacilles dans une goutte de bouillon.

Lorsqu'on le cultive dans un ballon de bouillon neutre additionné de 10 0/0 de gélatine, il la liquéfie en quelques jours, forme à la surface une mince membrane présentant cependant quelques dépressions et saillies disposées en réseau; la membrane est irisée par réflexion; par transparence elle est d'un jaune un peu brun, elle se brise facilement par l'agitation;

dans le fond du ballon il y a un précipité jaune brun assez abondant.

Ensemencé sur le sérum gélatinisé, *g* forme d'abord des colonies rondes assez épaisses ; puis il s'étend, sous la forme d'une membrane jaunâtre, sur toute la surface du sérum, qu'il ne liquéfie pas.

Cultivé sur des tranches de pommes de terre, *f* forme, en quarante-huit heures, une large tache d'un jaune légèrement brun dans les points les plus anciens ; cette tache n'a qu'une faible épaisseur.

Rasmussen, comme nous l'avons dit plus haut, a également trouvé un bacille chromogène, le bacillus Hansenii, qui est, comme celui que nous venons de décrire, d'un beau jaune ; nous ne pensons pas que le micro-organisme *f* soit le même que le bacillus Hansenii, car notre micro-organisme est d'un volume considérablement plus petit que ce dernier qui a 2,8 μ à 6 μ de long.

XV. — *h*. Le micro-organisme *h* est un bâtonnet dont les dimensions varient entre 0,7 μ et 1,6 μ lorsqu'il est cultivé sur la gélose, dans le bouillon neutre et peptonisé il atteint souvent une longueur de 2 μ. Ces extrémités sont toujours arrondies, et presque toujours, surtout lorsqu'il est cultivé sur la gélose, il est légèrement étranglé en son milieu de façon à présenter l'aspect d'un biscuit; cet aspect et moins constant avec les cultures faites dans le bouillon. Lorsque la culture est vieille, son centre n'absorbe presque pas les matières colorantes ; à ces deux extrémités cependant il reste une petite sphère, qui, si elle n'absorbe pas autant de matière colorante que les microbes jeunes, se colore cependant assez fortement.

Cultivé sur des plaques de gélatine *h* forme en quarante-huit heures à la surface une petite colonie de faible épaisseur presque sphérique ayant son centre plus épais que le reste, le 4e jour la colonie est beaucoup plus étendue, elle forme un léger relief sur la gélatine ; elle est blanche, vue par réflexion ; examinée par transparence, elle a des reflets bleuâtres fort accusés, jamais la gélatine en dessous d'elle n'est ramollie.

Cultivé par piqûre dans un cylindre de gélatine peptonisé à 10 0/0, *h* forme en quarante-huit heures clou dont la tige est assez forte, la tête blanche est petite. Le 4e jour la tête est toujours petite, mais la tige a pris un assez grand développement, elle est grosse et sa périphérie parait être formée par une série de petites sphères. Le 8e jour la tête a envahi toute la largeur du tube; son centre est assez épais et forme une saillie fort nette, sa périphérie s'étend sur le reste du tube sous la forme d'un nuage, la tige du clou n'a pas changé d'aspect.

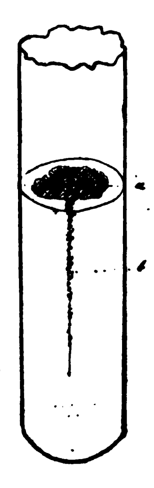


Fig. 14.

Tube de gélatine peptonisée ensemencé six jours avant avec le bacille *h*; *a*, tête du clou à centre plus épais que la périphérie; *b*, tige du clou dont la périphérie est formée de petites sphères.

Cultivé sur la gélose, *h* forme une couche épaisse irrégulière, car elle présente par place des plaques en saillie, cette couche est d'un blanc très opaque à la lumière réfléchie, lorsqu'on l'examine par transparence elle paraît un peu jaunâtre. Elle se laisse dissocier avec la plus grande facilité par l'aiguille de platine, à laquelle elle adhère un peu.

Cultivé dans du bouillon neutralisé, il forme une mince pellicule à la surface, cette pellicule se dissocie complètement à la moindre agitation, dans le fond du ballon existe un dépôt blanchâtre assez lourd, le bouillon conserve sa couleur, il est seulement un peu plus jaune.

Dans le bouillon acidifié par 1/2000e d'acide chlorhydrique il se développe très peu et très lentement.

Ensemencé dans du bouillon neutre additionné de 10 0/0 de gélatine, il ne la liquéfie pas, la rend un peu brune, forme à la surface une mince membrane; dans le fond du ballon existe un précipité blanc peu abondant, dû probablement à une dissociation de la membrane pendant que le ballon était à l'étuve.

Cultivé sur le sérum sanguin solidifié, il forme d'abord des

petites colonies rondes et blanches, puis elles s'étendent sur toute la surface sous la forme d'une membrane blanche; il ne liquéfie pas la gélatine.

Cultivé sur des tranches de pommes de terre, il forme en quarante-huit heures une tache grande comme une pièce de 2 francs d'un blanc rosâtre qui présente quelques plis entrecroisés etquelques légers mamelons.

XVI. — *i*. Le micro-organisme que nousdécrirons sous la lettre *i* est un bâtonnet ayant entre 0,7 μ et 1,7 μ de long; quel que soit le milieu dans lequel on le cultive, ce bâtonnet est généralement un peu courbé en arc et ses extrémités sont coupées carrément. Lorsqu'il est vieux il absorbe peu les matières colorantes, sauf à ses deux extrémités.

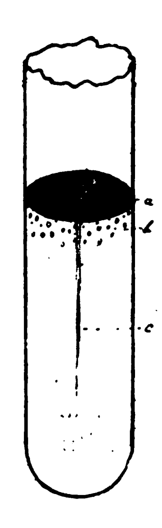


Fig. 15.

Tube de gélatine peptonisée ensemencé par piqûre avec le micro-organisme *i*; *a*, membrane superficielle formant la tête du clou; *b*, petites colonies sphériques situées dans l'épaisseur de la membrane; *c*, tige du clou.

Cultivé sur des plaques de gélatine peptonisée il forme en quarante-huit heures de petites colonies rondes à bords festonnés. Vers le 4e jour les caractères de ces colonies deviennent fort nets, on voit alors qu'elles sont composées d'une série de colonies sphériques de différents volumes, bourgeonnant les unes à la suite des autres; une grosse sphère souvent porte en différents points une série d'autres petites sphères, qui sont placées plus ou moins les unes sur les autres; ces sphères souvent fusionnent plus ou moins complètement entre elles, de sorte que la figure présente un aspect tout à fait particulier.

Ensemencé par piqûre dans un cylindre de gélatine peptonisée et neutralisée, *i* forme en quarante-huit heures un clou ayant une tige assez mince et une tête large un peu en relief à la surface de la gélatine et d'un blanc jaunâtre. Le 4e jour la tête n'a pas beaucoup augmenté, mais la tige est de-

venue beaucoup plus forte. Vers le 8e jour, la tête couvre toute la surface de la gélatine, la tige n'est pas plus épaisse qu'au 4e jour, mais dans la partie supérieure du cylindre de gélatine on aperçoit quelques petites colonies sphériques isolées les unes des autres; ces colonies ont la même teinte blanc-jaunâtre que la tige et la tête du clou.

Cultivé sur la gélose, *i* forme une couche blanc opaque uniforme qui se dissocie facilement par l'aiguille de platine.

Ensemencé dans un ballon de bouillon neutre, *i* couvre celui-ci d'une membrane mince unie, blanche par transparence et grise par réflexion; elle ne couvre qu'en partie la surface du liquide; au fond du ballon on aperçoit un dépôt blanc très léger et peu abondant, la couleur du bouillon est restée la même.

Ensemencé dans du bouillon acidifié avec 1/2000e d'acide chlorhydrique, *i* se développe très mal.

Cultivé dans un ballon de bouillon neutre additionné de 100/0 de gélatine, il forme une pellicule blanche assez mince ayant quelques points circulaires plus épais, la gélatine n'est pas liquéfiée. Dans le fond du ballon on observe un précipité peu abondant qui paraît s'être formé pendant que le ballon était à l'étuve.

Cultivé sur le sérum gélatiné, *i* forme d'abord des taches blanches, puis une membrane assez épaisse, d'une belle couleur blanche; il ne la liquéfie pas.

Cultivé sur des tranches de pomme de terre, il forme une tache grande comme une pièce de 5 francs, d'un blanc rosâtre, assez mince et s'étendant assez rapidement.

XVII. — *j*. Le micro-organisme *j* est un bâtonnet mesurant 1,4 μ à 3 μ de long, lorsqu'il est cultivé sur la gélose, dimensions qu'il conserve même s'il est cultivé dans le bouillon. Ces extrémités sont coupées carrément; souvent deux de ces articles sont associés bout à bout et forment entre eux un angle plus ou moins ouvert.

Lorsque la culture est vieille, il n'absorbe presque plus les

matières colorantes ; à son milieu cependant restent toujours deux ou trois petits points qui continuent à se colorer très vivement.

Cultivé sur une plaque de gélatine peptonisée, en quarante-huit heures il forme une petite colonie ronde, peu élevé au-dessus de la gélatine sauf au centre, qui s'élève vers le 3e ou 4e jour comme un petit mamelon; la tache s'étend lentementvers le 4e ou 5e jour 'ramollir complètement la gélatine.

Ensemencé par piqûre dans un cylindre de gélatine peptonisée *j* forme, vers la 48e heure, un clou à tête petite et à tige mince. Le 4e jour le centre de la tête fait une saillie assez marquée, elle a envahi toute la surface et, sur une épaisseur de 5 à 6 millimètres, la gélatine est liquéfiée, elle est limpide, claire et renferme quelques flocons d'un blanc opaque. Le 12e jour la gélatine ramollie occupe une hauteur de 2 centimètres, le haut de la gélatine liquéfiée est clair, mais dans le fond, par conséquent à la surface de la gélatine dure, ce micro-organisme forme une couche assez épaisse, d'un blanc-jaunâtre ; la tige du clou reste toujours mince.

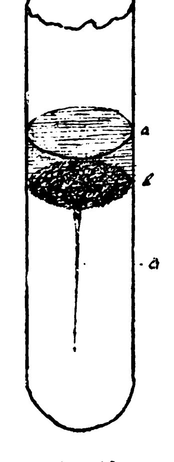


Fig. 16.

Tube de gélatine peptonisée ensemencé par piqûre avec le micro-organisme *j* a, gélatine liquéfiée limpide ; *b*, couche de micro-organismes reposant sur la gélatine solide ; *c*, tige du clou.

Dans le bouillon neutralisé, il forme à la surface une membrane assez épaisse d'un blanc mat, le bouillon est trouble, dans le fond on aperçoit un abondant dépôt blanc mat.

Sur la gélose, si on ensemence le tube de façon à avoir des colonies isolées, en vingt-quatre heures, si on place celui-ci à l'étuve chauffée vers 36-38°, *j* forme des petites colonies rondes d'un blanc opaque, assez épaisses, présentant une petite élévation mameloniforme à leur centre ; cette élévation est bien plus marquée dans les cultures faites sur la gélose que dans celles qui sont faites

sur la gélatine. Les colonies se laissent dissocier facilement avec l'aiguille de platine.

Cultivé dans le bouillon additionné de 1/2000ᵉ d'acide chlorhydrique, il se développe mal et très peu et ne tarde pas à disparaître si on continue à l'ensemencer dans ce milieu.

Cultivé dans le bouillon neutre additionné de 10 0/0 de gélatine, il liquéfie la gélatine, forme à sa surface une membrane blanche assez épaisse et se brisant facilement par l'agitation; dans le fond du ballon on aperçoit un dépôt blanc assez abondant.

I cultivé sur le sérum sanguin se développe d'abord comme des petites taches blanches légèrement en relief, elles s'étendent très rapidement et envahissent toute la surface du sérum qui est liquéfié en cinq à six jours.

Cultivé sur des tranches de pomme de terre, il forme des taches assez épaisses, qui après, les premières quarante-huit heures, prennent une teinte rosée légère; ces taches s'étendent lentement.

Nous avons tenté diverses méthodes, mais surtout la numération des colonies sur des plaques de gélatine, pour connaître approximativement le nombre des micro-organismes se trouvant dans le tartre dentaire, et l'enduit lingual ou plutôt pour savoir la proportion relative de ces micro-organismes, les uns par rapport aux autres; mais aucun des procédés que nous avons mis en usage ne nous a donné des résultats satisfaisants. En effet, quelques-uns de ces micro-organismes, la bactérie termo, le bacille *e* (bacille ulna?) se développent si rapidement, que si la plaque en contient quelques-uns, 4 à 5 colonies seulement, dès le 4ᵉ jour elles ont presque entièrement envahi la plaque de gélatine, tandis que d'autres micro-organismes, le leptothrix, par exemple, se développent si lentement et surtout si rarement qu'on ne les trouve pas souvent; cependant il est très fréquent dans la bouche; ses articles sont, lorsqu'on examine une préparation de tartre dentaire, presque aussi nombreux que ceux du bacille termo; aussi la liste suivante que nous donnons de la

fréquence des micro-organismes, n'est-elle que très approximative :

Liste de fréquence relative des micro-organismes (ils sont rangés dans leur ordre de fréquence).

Bactérie termo.
Bacille *é* (Bacillus ulna?)
Bacille de la pomme de terre.
Coccus *a* (δ de Miller?)
Bacille *b*.
Bacille *d*.
Bacille *e* (Bacillus alvei?)
Bacille subtilis.
Staphylocoque pyogenes albus.
Staphylocoque pyogenes aureus.
Bacille *i*.
Bacille *f*.
Bacille *g*.
Bacille *j*.
Bacille *h*.
Leptothrix.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de réunir dans des tableaux le résumé des caractères principaux des cultures des micro-organismes que nous avons rencontrés dans la bouche, aussi l'avons-nous fait et nous les joignons à la fin de la première partie de ce travail.

NOTA. — Fraenkel vient de publier dans le *Zeitsch. f. Klin. Med.*, t. V, p. 10, un mémoire sur la septicémie salivaire, nous n'avons pas pu nous procurer le numéro de ce journal, quoiqu'il ait été reçu à la bibliothèque de l'École de médecine. Nous analyserons le travail de cet auteur dans la seconde partie de ce mémoire.

TABLEAU.

NOM.	FORME.	DÉVELOP	
		A UNE TEMPÉRATURE DE 20-22°.	
		Sur plaques de gélatine peptonisée.	Dans des tubes de gélatine peptonisée.
Staphylococcus pyogenes aureus (Passet).	Petites cellules isolées ou deux à deux; forment quelquefois des chainettes ou des grappes, 1,2 μ de diamètre.	Taches rondes opaques, d'abord blanches, puis jaunes, s'étendent en liquéfiant la gélatine.	Le 4e jour, la tête large a liquéfié la gélatine qui présente deux portions, toutes les deux blanchâtres; mais la plus profonde est plus opaque; la tige est formée d'une série de petites sphères blanchâtres. Le 8e jour, toute la gélatine et les micro-organismes ont une teinte jaune orange fort netté.
Staphylococcus pyogenes albus (Passet).	*Idem*, est peut-être légèrement plus gros.	*Idem*, sauf la coloration qui reste blanche.	Ramollit la gélatine un peu plus lentement que l'aureus et reste blanc.
Leptothrix buccalis (Robin).	Cylindres de différentes longueurs variant entre 1,6 μ et 20 μ, dans le même milieu; se placent souvent bout à bout de façon à former de longues chaînes. Dans l'intérieur des cylindres on rencontre souvent des cloisons transversales.	Vers le 3e ou 4e jour, forme une légère excroissance ronde d'un blanc grisâtre; vers le 5e ou 6e jour, on voit autour de cette éminence un bord irrégulier assez large, à festons arrondis, faisant saillie sur la gélatine, l'éminence centrale reste blanche, la bordure est grisâtre et semi-transparente.	Le 4e jour, la tête du clou a 5 ou 6 millimètres de diamètre, en dessous un espace cupuliforme est occupé par de la gélatine liquéfiée, mais transparente, la tige est mince, quoique nettement visible. La gélatine continue ensuite à se ramollir lentement, elle reste claire, le micro-organisme forme deux membranes blanches bleuâtres une à la surface et l'autre sur la gélatine non ramollie.
Bacille de la pomme de terre. Kartoffel-bacille (Koch). Bacillus mesentericus vulgaris.	Petits bacilles ayant de 3,5 μ à 1,2 μ de long, suivant les milieux, formant souvent de longues chaînes; ils sont arrondis à leurs extrémités et présentent quelquefois une légère flexion.	Au bout de vingt-quatre heures forme une petite tache opaque blanche, arrondie, s'élevant en relief, au bout de quarante-huit heures on voit autour de la tache une zone plus claire presque transparente, formée par de la gélatine ramollie; des bords de cette zone partent dans le sens des rayons de fins filaments qui lui forment une auréole.	En quarante heures a ramollie la gélatine en forme d'entonnoir allongé; la gélatine liquéfiée est blanchâtre, contient au centre des grumeaux plus opaques. Vers le 4e jour, toute la gélatine est ramollie, au fond du tube on voit des grumeaux blanchâtres et à la surface une belle membrane plissée d'un aspect crémeux.

…MENT

À UNE TEMPÉRATURE DE 36-38°.

Sur la gélose.	Sur le sérum sanguin.	Sur des tranches de pommes de terre.	Dans le bouillon acidifié à 1/200e par l'acide chlorhydrique.
…rme en vingt-quatre heures de petites colonies blanches opaques qui, le lendemain, si le tube est exposé à la lumière, prennent une teinte jaune orange; si le tube est gardé à l'obscurité, la coloration apparaît, mais plus lentement.	Forme d'abord des taches, puis une couche jaune orangé fort nette, et le sérum ne se liquéfie pas.	Forme en vingt-quatre à quarante-huit heures une membrane mince, peu plissée, d'une couleur jaune manifeste; l'intensité de la coloration est plus grande si la culture est faite à la lumière.	Se développe très peu.
…em, sauf la coloration des taches; se laisse aussi étirer en filaments par l'aiguille.	*Idem*, sauf que sa couleur est blanche, luisante.	Une membrane mince, sèche, d'aspect blanc, légèrement rosé.	Se développe peu.
…n vingt-quatre heures forme une couche légèrement plissée et d'un blanc transparent, plus tard elle devient d'un jaune transparent et prend un aspect sec.	Forme une membrane, blanche, plissée; ne liquéfie pas le sérum.	En vingt-quatre heures forme une tache blanc sale, plate qui s'étend facilement, la périphérie est plus blanche que le centre.	Se développe très peu; les articles paraissent en état de souffrance.
…orme une pellicule blanche opaque finement chagrinée, difficile à dissocier avec l'aiguille de platine, les bâtonnets sont soudés les uns aux autres par une substance gélatineuse.	Forme une membrane blanchâtre qui ne tarde pas à liquéfier le sérum.	Forme en vingt-quatre ou quarante-huit heures une couche épaisse de 3 à 4 millimètres, fortement plissée, d'un blanc grisâtre, s'étend sur toute la surface de la tranche, même si l'ensemencement a été fait par une simple piqûre.	Se développe très bien.

NOM.	FORME.	DÉVELOP	
		A une température de 20-22°.	
		Sur plaques de gélatine peptonisée.	Dans des tubes de gélatine peptonisée.
Bactérium termo (Dujardin).	Petits bâtonnets ayant 1,5 μ à 2 μ de long suivant le milieu et 0,5 μ de large, présentent généralement la forme d'haltères ; ne forment jamais de chaînettes, possèdent des cils à leurs extrémités, sont doués de mouvements très actifs.	Forme en vingt-quatre heures sur la gélatine une petite colonie blanche, à la 48e heure, la colonie s'est considérablement étendue, forme une tache ronde, au centre de laquelle on aperçoit un petit point blanc opaque, autour une zone blanche de gélatine ramollie nettement délimitée, plus tard, la tache centrale blanche disparaît et est remplacée par de la gélatine limpide.	Forme en quarante-huit heur une petite cupule de gélatine ramollie blanchâtre; elle occupe toute la largeur du cylindre de gélatine; elle est suivie pa un entonnoir étroit de gélatine ramollie. Le 3e jour, la gélatine du tube est entièrement ra mollie, elle est opalescente irisée, verte; vers le 6e jou elle passe au jaune verdâtre, ell répand une odeur de putré faction très marquée.
Bacillus subtilis (Ehrenberg).	Bâtonnet ayant 6 μ de long, peut atteindre jusqu'à 8 μ, forme souvent de longues chaînes, possède un flagellum à chaque extrémité, lorsqu'il est en chaîne seuls ceux des extrémités en possèdent.	Petites colonies d'abord rondes, brunes en relief, s'entourent les jours suivants d'une zone moins en relief qu'elles, plissée envoyant au loin des prolongements grêles ; cette zone est presque transparente.	Forme en vingt-quatre heure un clou à tête et tige peu vi sibles; le 8e jour la tête occup toute la surface de la gélatin le 8e à la place de la tête o voit une cupule de gélatin liquéfiée dont le fond est ta pissé par une couche blanch de micro-organismes.
a. Probablement le δ de Miller.	Micrococques ayant de 0,7 μ à 0,5 μ de diamètre, ne forment pas de chaînes, ni de groupes réguliers.	Au bout de quarante-huit heures forme une petite tache grisâtre. Le 3e ou 4e jour la tache centrale s'entoure d'une zone irrégulière, d'un aspect légèrement porcelainé. La gélatine ne se liquéfie que vers le 5e ou 6e jour.	Forme au bout de quarante-hu heures un clou dont la tige e formée par une série de petit colonies sphériques; la tête e plate, elle couvre seulem une partie de la surface de gélatine; l'aspect de la cultu varie peu jusqu'au 8e jour; c jour-là, pour marcher ass rapidement, la liquéfaction co mence.
b.	Bâtonnet assez gros, à extrémités coupées carrément, souvent plusieurs articles se placent bout à bout, de façon à former	Au bout de vingt-quatre heures on voit apparaître une légère saillie blanc grisâtre, le lendemain, autour de cette éminence, on voit une collerette,	Au bout de quarante-huit heur forme un clou dont la tige e mince et la tête petite et plat Vers le 6e jour, la tête a en vahi toute la largeur du tu

MENT

A UNE TEMPÉRATURE DE 36-38°.

Sur la gélose.	Sur le sérum sanguin.	Sur des tranches de pommes de terre.	Dans le bouillon acidifié à 1/2000 par l'acide chlorhydrique.
bout de vingt-quatre heures orme une couche d'un blanc gris presque transparent ayant sensiblement partout a même epaisseur, elle se aisse dissocier avec la plus grande facilité par l'aiguille le platine.	Le liquéfie et le rend trouble, puis il devient au bout de dix à douze jours jaune vert et reste limpide.	Forme en quarante-huit heures une couche grise glaireuse, de la grandeur d'une pièce de 5 francs.	Se développe bien.
a bout de vingt-quatre heures forme des taches blanches en relief, qui s'étendent sur toute la surface et la couvre d'une membrane finement ridée demi transparente.	Taches en relief qui couvrent bientôt tout le tube, ne le liquéfie pas.	Forme en quarante-huit heures une large membrane d'un blanc jaunâtre, à bord mamelonné et s'étendant sur toute la surface de la tranche; les jours suivants, cette membrane s'épaissit beaucoup et sa couleur se fonce un peu.	Se développe très bien.
rme une couche blanche assez unie, présentant cependant en plusieurs points des épaississements en plaques assez accusées. Vue par transparence, à travers la gélose, elle est un peu jaunâtre.	Forme des taches rondes assez épaisses, puis une nappe blanche qui le liquéfie.	En quarante-huit heures forme une tache ronde de la grandeur d'une pièce de deux sous; cette couche est finement vermiculée et d'un jaune blanc sale.	Se développe très mal.
u bout de vingt-quatre heures forme une couche d'un blanc mat ayant millimètre d'épaisseur environ.	Forme une couche blanche qui le liquéfie assez rapidement et lui donne une couleur brunâtre en même temps qu'il se dé-	Forme en quarante-huit heures une plaque de la largeur d'une pièce de cinq francs, présentant l'aspect d'un lichen et	Se développe assez bien, quoique lentement.

NOM.	FORME.	DÉVELO	
		A UNE TEMPÉRATURE DE 20-22°.	
		Sur plaques de gélatine peptonisée.	Dans des tubes de gélatine peptonisée.
b. (Suite.)	une chainette. Mesure entre 1,5 μ et 1 μ de long suivant le milieu.	à un faible grossissement, on voit que cette collerette est formée par une série de colonies rappelant les écheveaux de soie tordus sur eux-mêmes.	et en dessous d'elle, sur un hauteur d'environ 1 centimètre la gélatine est liquéfiée, ell est transparente, claire. A l surface de la gélatine non ra mollie on voit une couch blanche, mince; à la surface d la gélatine liquéfiée se trouv une membrane mince.
c. Probablement le bacillus alvei (Cheshere et Cheyne).	Bacille court et trapu, mesure environ 1,2 μ. Les extrémités sont coupées carrément, forme souvent de courtes chaînettes formées de 4 à 5 articles; ils sécrètent une substance qui les fait fortement adhérer les uns aux autres.	Au bout de quarante-huit heures forme une petite éminence arrondie, blanc grisâtre, de laquelle part comme des rayons onduleux un grand nombre de petits filaments. Le 4e jour l'éminence centrale s'est agrandie, est blanche et est entourée d'une bordure claire, formée par de la gélatine liquéfiée.	Au bout de vingt-quatre heure la tête et la tige du clou son assez minces; le 6e jour la têt a la forme d'une membran plissée, la gélatine en dessou est liquéfiée; de la tige du clo partent de tous côtés, à angl droit, de fins rameaux qui pr sentent dans certains poin des renflements.
d.	Bacille variant entre 2 μ et 0,65 μ, un peu arrondi aux extrémités, rectiligne.	Au bout de quarante-huit heures forme des petites colonies rondes, légèrement en saillies sur la gélatine, à centre granuleux, entourées d'une zone homogène, dont le bord est nettement délimité. Le 4e jour le centre qui s'élève beaucoup est d'un blanc grisâtre, homogène, opaque, l'auréole qui l'entoure a des bords irréguliers, dentelés et légèrement mamelonnés; elle est d'une couleur grise presque transparente.	Forme au bout de quarante-hu heures un clou à tête d'u blanc grisâtre, la tige est minc Le 4e jour, la tête couvr presque toute la gélatine; el est festonnée, peu épaisse; tige est formée d'une série d petites sphères d'un blanc gr sâtre. Vers le 8e jour la gél tine en dessous de la tête pris un aspect nuageux dû des petites colonies sphériqu isolées.
e. Peut-être	Bacilles rectiligne à extrémités arrondie, d'une lon-	Au bout de vingt-quatre heures forme une petite tache gri-	Forme en quarante-huit heur un entonnoir de gélatine liqu

IENT

A UNE TEMPÉRATURE DE 36-38°.

Sur la gélose.	Sur le sérum sanguin.	Sur des tranches de pommes de terre.	Dans le bouillon acidifié à 1/2000 par l'acide chlorhydrique.
	pose un abondant précipité blanc.	d'une couleur rosée, un peu vineuse.	
bout de trente-six heures rme une couche finement lissée dont l'aspect rappelle givre sur les carreaux de vitre. Cette couche est rès adhérente à la gélose.	Forme une belle couche plissée blanche, demi transparente et ne le liquéfie pas.	Forme une couche un peu plissée, d'un blanc grisâtre, qui s'étend avec une grande lenteur.	Se développe mal et lentement.
vingt-quatre heures une couche d'un blanc grisâtre qui se détache facilement par plaques se laissant facilement dissocier.	Forme des taches blanches d'abord en relief, puis le recouvre d'une membrane uniforme.	Forme une membrane grise au centre, blanche à la périphérie, mince et à développement assez lent.	Se développe mal.
rme en vingt-quatre heures une pellicule blanchâtre très	Le liquéfie rapidement après avoir formé une	Forme, en quarante-huit heures, une tache mince	Se développe bien.

NOM.	FORME.	DÉVELO	
		A une température de 20-22°.	
		Sur plaques de gélatine peptonisée.	Dans des tubes de gélatine peptonisée.
le bacillium ulna (Cohn).	gueur moyenne de 2 μ, souvent associés deux à deux rarement en plus grand nombre, les micro-organismes adhèrent fortement les uns aux autres.	sâtre, dont le centre est plus élevé que la périphérie, entre les deux existe une ligne mince très claire. Le 2e ou le 3e jour, la tache a pris un développement considérable, le centre assez élevé est blanc gris, opaque, il est entouré d'une vaste zone de gélatine liquéfiée dans laquelle on remarque 4 zones secondaires : la 1re est presque claire, la 2e est granuleuse, la 3e est grise et moins granuleuse que la précédente, enfin la dernière est presque transparente et est formée par des festons profondément découpés.	fiée, aussi allongé que la pi qûre. La gélatine liquéfiée es claire renferme quelques gru meaux blancs opaques, surtou au fond. Le 4e jour, toute l gélatine traversée par le fil d platine est liquéfiée ; à sa sur face se trouve une membran blanche légèrement chagrinée
f.	Bacille à extrémités peu arrondies d'une longueur variant entre 0,8 et 2,4 μ suivant les milieux; forme rarement des chainettes toujours très courtes.	Au bout de quarante-huit heures forme une petite éminence blanche opaque; vers le 4e jour cette éminence est conique, divisée en une vingtaine de segments par des rayons partant du sommet.	Au bout de quarante-huit heures la tête du clou est petite mai fait une saillie fort nette, l tige est mince. Le 6e jour la tête occupe toute la surface de l gélatine et un peu de gélatine liquéfiée se trouve en dessous; le 8e jour, la gélatine solide située en dessous de la liquéfaction a un aspect nuageux ; les jours suivants la gélatine se liquéfie, mais très lentement, la liquéfaction est toujours précédée d'un aspect nuageux.
g.	Bacille très court, à extrémités arrondies, mesure de 0,7 μ à 1,7 μ de long, forme rarement des chaines, il colore toutes ces cultures en jaune,	Au bout de quarante-huit heures il forme des colonies rondes, d'une couleur mastique, à contours très réfringents ; ces colonies s'élèvent peu au-dessus de la gélatine.	Au bout de quarante-huit heures. forme un clou à petite tête blanc jaunâtre, la tige est très mince. Le 4e jour, la tête du clou s'est agrandie, elle est jaune au centre, blanche à la périphérie

MENT

A UNE TEMPÉRATURE DE 36-38°.

Sur la gélose.	Sur le sérum sanguin.	Sur des tranches de pommes de terre.	Dans le bouillon acidifié à 1/2000 par l'acide chlorhydrique.
adhérente, ayant des dépressions comparables à celles des feuilles et des enfoncements punctiformes. Elle se détache difficilenent, et les lambeaux se dissocient avec peine. La gélose est légèrement brunie.	couche blanchâtre à sa surface.	d'un blanc grisâtre, avec des petites saillies entrecroisées, limitant souvent des hexagones presque réguliers.	
forme en quarante-huit heures une couche transparente adhérant fortement à celui-ci et se dissociant difficilement.	Forme une couche blanche qui devient ensuite demi-transparente ; le liquéfie lentement.	En quarante-huit heures forme une tache aussi large qu'une pièce de cinq francs, d'un blanc brun jaunâtre, ayant une apparence veloutée dans le centre.	Se développe mal.
Forme sur la gélose des plaques assez épaisses d'un beau jaune d'or.	Forme des tache jaunâtres assez épaisses qui s'étendent ensuite en membrane et ne le liquéfie pas.	En quarante-huit heures forme une large tache d'un beau jaune ; celle-ci est un peu brune dans les points centraux (les plus anciens), cette tache	Se développe très mal.

NOM.	FORME.	DÉVELOP[PEMENT] A UNE TEMPÉRATURE DE 20-22°. Sur plaques de gélatine peptonisée.	Dans des tubes de gélatine peptonisée.
g. (Suite.)	même celles qui sont faites à l'obscurité.		la tige est formée par une sé-rie de petits grains. Le 6e jour en dessous de la tête on aperçoit un petit entonnoir rempli de gélatine liquéfiée; elle est claire et renferme quelques flocons blancs opaques. Les jours suivants, la gélatine continue à se ramollir, il se forme une belle membrane jaune à la surface, les flocons du fond deviennent également jaunes, couleur que prend aussi la gélatine liquéfiée.
h.	Bacille très court, à extrémités arrondies ayant 0,7 μ à 2 μ de long suivant les milieux; il est légèrement étranglé en son milieu, de façon à présenter la forme d'un biscuit, ressemble comme aspect au *bacterium termo.*	Au bout de quarante-huit heures forme une colonie sphérique, le centre est plus épais que le reste, le 4e jour la colonie s'est beaucoup étendue, elle forme un léger relief, elle est blanche par réflexion et bleuâtre par transparence; la gélatine n'est pas ramollie.	Le clou au bout de quarante-huit heures a une petite tête blanche la tige est assez forte. Le 8e jour, la tête a envahi tout le haut de la gélatine, le centre est assez épais, la périphérie est nuageuse, la tige du clou paraît être formée par une série de petites sphères.
i.	Bacille ayant entre 0,7 μ 1,7 μ de long, il est généralement un peu courbé en arc et ses extrémités sont coupées carrément.	Au bout de quarante-huit heures forme des colonies rondes, à bords festonnés. Au 4e jour, la colonie est formée d'une série de petites sphères de différents volumes et bourgeonnant les unes sur les autres ou fusionnant plus ou moins ensemble.	Au bout de quarante-huit heures, le clou a une tête assez large et un peu en relief, elle est d'un blanc jaunâtre, la tige est assez mince. Le 4e jour la tête n'a pas beaucoup augmenté, mais la tige est plus forte. Le 6e jour, en dessous de la tête on aperçoit des petites colonies isolées les unes des autres, elles sont aussi d'un blanc jaunâtre.
j.	Bacille ayant 1,4 μ à 3 μ de long, à extrémités cou-	Forme en quarante-huit heures une petite colonie ronde, peu	Forme au bout de quarante-huit heures un clou à tête petite

MENT

A UNE TEMPÉRATURE DE 36-38°.

Sur la gélose.	Sur le sérum sanguin.	Sur des tranches de pommes de terre.	Dans le bouillon acidifié à 1/2000 par l'acide chlorhydrique.
		n'a qu'une faible épaisseur.	
a quarante-huit heures forme une couche d'un blanc opaque à la lumière réfléchie; par transparence elle est un peu jaunâtre, par place elle est plus épaisse. (C'est surtout sur la gélose que la forme en biscuit devient manifeste.)	D'abord des petites colonies rondes et blanches qui s'étendent ensuite sous la forme d'une membrane blanche.	Forme en quarante-huit heures une tache grande comme une pièce de deux francs, mince, blanc rosâtre et présentant quelques légers plis entrecroisés et quelques mamelons.	Se développe peu et lentement.
in quarante-huit-heures forme une couche d'un blanc opaque uniforme.	Forme d'abord des petites colonies, puis une membrane assez épaisse d'une belle couleur blanche et ne le liquéfie pas.	En quarante-huit heures forme une tache assez grande d'un blanc rosâtre, elle est assez mince et s'étend rapidement.	Se développe très mal.
En quarante-huit heures si on a ensemencé de façon à avoir	Forme des taches qui envahissent rapidement	Forme au bout de vingt-six heures des taches	Mal et lentement.

NOM.	FORME.	DÉVELO[...] — A UNE TEMPÉRATURE DE 20-22°. Sur plaques de gélatine peptonisée.	Sur des tubes de gélatine peptonisée.
j. (Suite.)	pées carrément, souvent 2 bâtonnets sont associés deux à deux de façon à former un angle plus ou moins ouvert.	élevée au-dessus de la gélatine, le centre, vers le 3e ou 4e jour, s'élève en mammelon, la colonie s'étend lentement et vers le 4e ou 5e jour, ramollit la gélatine.	et à tige mince. Le 4e jour, la tête occupe toute la surface de la gélatine, qui en dessous es[t] un peu liquéfiée. Les jour[s] suivants la gélatine ramolli[e] reste claire, à la surface de la gélatine solide on voit un[e] couche d'un blanc jaunâtre
			Cultures faites
Vibrio rugula (Muller).	Bâtonnet de longueur très variable 6 à 16 μ dans le même milieu, mais généralement 6 μ, est souvent légèrement courbé, lorsque la longueur dépasse 6 μ, présente souvent plusieurs courbures.	Forme en quarante-huit heures une tache blanc jaunâtre, sphérique ; vers le 3e jour, la sphère primitive est entourée par une seconde sphère de gélatine ramollie, blanchâtre.	Au bout de vingt-quatre heures il existe une petite tête à la surface, la tige est forte. Au bout de quarante-huit heures la gélatine est ramollie en entonnoir, elle présente un léger précipité blanc dans le fond ; lorsque le tube est ouvert il répand une odeur très forte de matières fécales.

MENT

A UNE TEMPÉRATURE DE 36-38°.

Sur la gelose.	Sur le sérum sanguin.	Sur des tranches de pommes de terre.	Dans le bouillon acidifié à 1/2000 par l'acide chlorhydrique.
es colonies isolées, on voit ue celles-ci présentent à eur centre une petite élévation mammeloniforme très narquée. Les colonies sont blanches.	toute le surface et liquéfie le sérum en cinq à six jours.	blanches assez épaisses, qui après quarante-huit heures prennent une teinte rosée légère ; ces taches s'étendent lentement.	

ans un *gaz inerte.*

rme en quarante-huit heures des petites taches blanches qui ne tardent pas à s'étendre sur toute la surface sous la forme d'un voile blanc légèrement plissé.	Forme rapidement une membrane blanche, sur la surface du sérum, celle-ci se liquéfie très rapidement et le rend trouble.	Forme sur de la purée de pomme de terre une couche blanche, ridée, qui devient un peu jaunâtre en vieillissant.	Se cultive assez bien; ne paraît pas disposé à disparaître lorsqu'on continue à le cultiver dans ce milieu.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES XII A XIX.

PLANCHE XII.

Fig. 1.

Staphylococcus pyogenes aureus. Cultivé sur du bouillon de veau peptonisé et solidifié par la gélose; 1,500 diamètres.

Fig. 2.

Idem. Cultivé dans du bouillon de veau peptonisé et neutralisé; 1,500 diamètres.

Fig. 3.

Idem. Pris dans une vieille culture datant de plus d'un mois.

Fig. 4.

Idem. Cultivé dans du bouillon de veau peptonisé et additionné de 10 0/0 de gélatine, étendu en plaque[1] après deux jours; 36 diamètres.

Fig. 5.

Idem. Cultivé dans du bouillon de veau peptonisé et additionné de 10 0/0 de gélatine, étendu en plaque après quatre jours; 36 diamètres.

a, tache centrale.

b, gélatine liquéfiée.

(Je n'ai pas fait représenter des cultures du staphylococcus albus, car les dessins auraient eu le même aspect que ceux de l'aureus.

Fig. 6.

Leptothrix buccalis. Cultivé dans du bouillon de veau; 1,500 diamètres.

Fig. 7.

Idem. Jeune et vieille culture sur la gélose; les leptothrix de la vieille culture sont ceux qui sont indiqués par les lettres *bb*; 1,500 diamètres.

Fig. 8.

Idem. Cultivé dans la gélatine étendue en plaque après quatre jours; 36 diamètres.

a, point central en relief.

c, collerette moins élevée que la tache centrale.

PLANCHE XIII.

Fig. 9.

Bacille de la pomme de terre. Cultivé dans du bouillon de veau; 1,500 diamètres.

[1] Pour éviter les longueurs, nous désignerons dans la suite de cette explication la gelée de bouillon à la gélose et à la gélatine simplement par les mots gélose, et gélatine et le bouillon neutralisé et peptonisé par le mot bouillon.

Fig. 10.

Bacille de la pomme de terre. Cultivé sur la gélose; 1,400 diamètres.

Fig. 11.

Idem. Culture de sept à huit jours environ; 15 diamètres.
a, bacilles parvenus au terme de leur forme d'involution (spore).

Fig. 12.

Idem. Cultivé sur la gélatine étendue en plaque après deux jours; 36 diamètres.
a, point central en relief.
b, gélatine liquéfiée.
c, collerette de filaments.

Fig. 13.

Bacterium termo. Cultivé dans du bouillon de veau; 1,500 diamètres.

Fig. 14.

Idem. Cultivé sur la gélose; 1,500 diamètres.

Fig. 15.

Idem. Pris dans une culture datant d'une dizaine de jours; 1,500 diamètres.

Fig. 16.

Idem. Cultivé dans de la gélatine étendue en plaques après quarante-huit heures; 36 diamètres.
a, point central.
b, gélatine liquéfiée.

Planche XIV.

Fig. 17.

Bacillus subtilis. Cultivé dans du bouillon de veau; 1,500 diamètres.

Fig. 18.

Idem. Cultivé sur la gélose; 1,500 diamètres.

Fig. 19.

Idem. Pris dans une culture de sept à huit jours de date; 1,500 diamètres.

Fig. 20.

Idem. Cultivé sur la gélatine étendue en plaques après vingt-quatre heures; 36 diamètres.

Fig. 21.

Idem. Après trente-huit heures; 36 diamètres.
a, point central en relief.
b, points de gélatine liquéfiée.
c, collerette plate mamelonée, moins en relief.

Fig. 22.

Idem. Après quatre jours; 36 diamètres.
(Les lettres *a* et *b* ont la même signification que dans la précédente figure.)

Fig. 23.

Vibrio rugula. Cultivé dans du bouillon de veau; 1,500 diamètres.

Fig. 24.

Idem. Cultivé sur la gélose 1,500 diamètres.

Fig. 25.

Idem. Pris dans une culture datant de sept à huit jours; 1,500 diamètres.

Fig. 26.

Chaine de huit articles du vibrion rugula prise dans une culture faite dans le bouillon de veau.

(Je n'ai pas fait représenter une culture sur plaque, car les cultures ont le même aspect que celle du termo).

PLANCHE XV.

Fig. 27.

Coccus *a*. Cultivé dans le bouillon de veau; 1,500 diamètres.

Fig. 28.

Idem. Cultivé sur la gélose 1,500 diamètres.

Fig. 29.

Idem. Pris dans une culture de quatorze à seize jours; 1,500 diamètres.

Fig. 30.

Idem. Cultivé sur la gélatine étendue en plaques après deux jours; 36 diamètres.

Fig. 31.

Idem. Après quatre jours; 66 diamètres.

a, tache centrale.

b, zone plus basse l'entourant.

c, gélatine liquéfiée.

Fig. 32.

Bacille *b*. Cultivé dans le bouillon de veau; 1,500 diamètres.

Fig. 33.

Idem. Cultivé sur la gélose; 1,500 diamètres.

Fig. 34.

Idem. Pris dans une culture datant de quinze jours; 1,500 diamètres.

Fig. 35.

Idem. Culture sur des plaques de gélatine après quarante-huit heures; 36 diamètres.

a, éminence centrale.

b, zone moins élevée entourant la tache centrale, formée de colonies enroulées en filaments, l'aspect en était beaucoup plus délicat, mais il n'était point possible de le rendre par la lithographie.

PLANCHE XVI.

Fig. 36.

Bacille *c*. Cultivé dans le bouillon de veau; 1,500 diamètres.

Fig. 37.

Idem. Cultivé sur l'agar-agar; 1,500 diamètres.

Fig. 38.

Idem. Pris dans une culture datant de dix jours; 1,500 diamètres.

Fig. 39.

Cultivé dans la gélatine en plaque après quarante-huit heures; 36 diamètres.
a, tache centrale en relief.
d, filament en partant.

Fig. 40.

Idem. Après quatre jours; 36 diamètres.
a, tache centrale en relief.
b, gélatine liquéfiée.

Fig. 41.

Bacille *d*. Cultivé dans le bouillon de veau; 1,500 diamètres.

Fig. 42.

Idem. Cultivé sur l'agar-agar; 1,500 diamètres.

Fig. 43.

Idem. Pris dans une culture vieille de dix jours; 1,500 diamètres.

Fig. 44.

Idem. Cultivé sur la gélatine en plaque après quarante-huit heures; 36 diamètres.
a, tache centrale en relief.
c, zone plate l'entourant.

Fig. 45.

Idem. Après quatre jours; 36 diamètres.
a, point central fort en relief.
c, zone peu élevée l'entourant et mamelonnée.

PLANCHE XVII.

Fig. 46.

Bacille e. Cultivé dans le bouillon de veau; 1,500 diamètres.

Fig. 47.

Idem. Cultivé sur l'agar-agar; 1,500 diamètres.

Fig. 48.

Idem. Pris dans une culture vieille de dix jours; 1,500 diamètres



Fig. 49.

Idem. Cultivé sur la gélatine en plaque, après vingt-quatre heures; 36 diamètres.

a, point central en relief.
b, zone de gélatine liquéfiée.
c, zone plate périphérique.

Fig. 50.

Idem. Après quarante-huit heures; 36 diamètres.

a, point central en relief.
b', gélatine liquéfiée claire.
b'', gélatine liquéfiée granuleuse.
b''', gélatine liquéfiée moins granuleuse.
b'''', zone festonnée de gélatine liquéfiée.

PLANCHE XVIII.

Fig. 51.

Bacille *f*. Cultivé dans le bouillon; 1,500 diamètres.

Fig. 52.

Idem. Cultivé sur l'agar-agar; 1,500 diamètres.

Fig. 53.

Idem. Pris dans une culture datant de dix jours; 1,500 diamètres.

Fig. 54.

Idem. Cultivé sur la gélatine en plaque après quatre jours; 36 diamètres, cette figure a été dessinée à la lumière réfléchie.

Fig. 55.

Bacille *g*. Cultivé dans le bouillon; 1,500 diamètres.

Fig. 56.

Idem. Cultivé sur l'agar-agar; 1,400 diamètres.

Fig. 57.

Idem. Pris dans une culture de dix jours; 1,500 diamètres.

Fig. 58.

Idem. Cultivé sur la gélatine étendue en plaques après deux jours; 36 diamètres.

a, tache centrale en relief.
b, gélatine liquéfiée.

Fig. 59.

Bacille *h*. Cultivé dans le bouillon de veau; 1,500 diamètres.

Fig. 60.

Idem. Cultivé sur l'agar-agar; 1,500 diamètres.

Fig. 61.

Idem. Pris dans une culture de quinze jours ; 1,500 diamètres.

Fig. 62.

Idem. Cultivé sur la gélatine étendue en plaque après deux jours; 36 diamètres.

a, point central en relief.

c, zone périphérique presque plate.

Fig. 63.

Idem. Après quatre jours; 36 diamètres, la colonie forme un relief sur la gélatine.

PLANCHE XIX.

Fig. 64.

Bacille *i*. Cultivé dans le bouillon de veau ; 1,500 diamètres.

Fig. 65.

Idem. Cultivé sur l'agar-agar ; 1,500 diamètres.

Fig. 66.

Idem. Pris dans une culture de douze jours; 1,500 diamètres.

Fig. 67.

Idem. Cultivé sur la gélatine en plaque après quatre jours; 36 diamètres.

a, point central formé par la réunion d'une série de sphères.

b, rayons formés de sphères placées les unes à la suite des autres.

Fig. 68.

Un morceau du bord de la tache représentée dans la figure précédente plus fortement grossie; 100 diamètres.

a, on voit que les rayons sont formés de sphères bourgeonnantes.

b, grosses sphères.

b', petites sphères bourgeonnantes sur les grosses.

Fig. 69.

Bacille *j*. Cultivé dans le bouillon; 1,500 diamètres.

Fig. 70.

Idem. Sur l'agar-agar; 1,500 diamètres.

Fig. 71.

Idem. Pris dans une culture datant de dix jours; 1,500 diamètres.

Fig. 72.

Idem. Cultivé sur la gélatine en plaque après trois jours; 36 diamètres.

a, point central plus épais.

b, zone périphérique peu en relief au-dessus de la gélatine.



RECUEIL DE FAITS.

FAITS POUR SERVIR A L'ÉTUDE DES RAPPORTS DU TRAUMATISME AVEC LE TABES.

Par M. **I. STRAUS.**

Les rapports qui peuvent exister entre du traumatisme et de l'ataxie locomotrice rentrent naturellement dans le cadre des études si patiemment poursuivies par M. le professeur Verneuil et ses élèves; parmi ceux-ci, M. H. Petit a publié, en 1879, un mémoire remarquable [1] qui relate tous les cas afférents à ce sujet qu'il a pu rencontrer dans la littérature. Mon attention a été dirigée, depuis cette époque, sur ce point, et j'ai recueilli dans mon service les trois observations suivantes :

Observation I. — *Fracture du tibia gauche. — Cinq ans après, douleurs fulgurantes, localisées pendant huit mois au membre atteint. — Tabes confirmé* [2].

Tixier, Auguste, âgé de 47 ans, palefrenier, entre dans mon service le 26 février 1879, hôpital Tenon, salle Saint-Augustin, nº 21. Homme vigoureux, bien musclé, remarquable seulement par une légère exophthalmie qui date de son enfance.

Il n'a jamais fait de maladies; ni chancre, ni syphilis. Son père est mort à 71 ans, sa mère à 66 ans sans maladies nerveuses.

[1] H. Petit. De l'ataxie locomotrice dans ses rapports avec le traumatisme (*Revue de médecine et de chirurgie*, 1879, p. 209-244).

[2] Cette observation a été recueillie par M. Tuffier, alors externe dans mon service.

En été 1869, il conduisait une charrette; un pavé lui tomba sur la jambe gauche et lui fractura le tibia à la partie moyenne et le péronée un peu plus bas. Il fut transporté à l'hôpital de Charenton, où une religieuse lui appliqua un appareil. Après une immobilisation de trois mois, il se leva et se cassa la jambe de nouveau, au même endroit. Depuis lors, il porte un cal difforme, non douloureux, saillant à la face antéro-latérale de la jambe, sans raccourcissement, sans adhérences ni plaie cutanées.

Pendant quatre ans, il est resté absolument bien portant; puis il ressentit, de temps à autre, quelques douleurs vagues au niveau de la blessure.

En 1874, les douleurs devinrent plus vives; il les compara lui-même à des secousses et « à un coup de couteau qui perforerait sa jambe ». Elles ne duraient d'abord que quelques secondes et disparaissaient, revenant à intervalles variables, d'abord à plusieurs jours de distance, puis se succédant sous forme de véritables crises. En même temps, les douleurs, d'abord térébrantes, devinrent fulgurantes.

Limitées pendant six mois au lieu exact de la blessure, ces douleurs gagnèrent bientôt le pied et la jambe du même côté; *ce n'est que huit mois après qu'elles apparurent dans la jambe droite.*

Pendant tout ce temps, le malade n'éprouva aucun phénomène oculaire; ni ptose, ni strabisme, ni amblyopie. Son état général était excellent, sauf un peu de constipation, sans gastralgie ni douleur rectale.

La marche était à peu près normale. Ce n'est qu'en mai 1878 qu'il s'aperçut le soir, en rentrant, qu'il ne marchait plus aussi bien, et qu'il était obligé, pour se diriger, de regarder où il mettait le pied. Il put cependant, une année encore, faire son métier de charretier.

Les phénomènes douloureux devenant plus fréquents et plus intenses dans les deux jambes, et surtout la marche devenant impossible, le malade entre à l'hôpital.

A son entrée (26 février 1879), on constate tous les symptômes du tabes.

Pas d'atrophie des membres inférieurs; si on cherche à lui plier les genoux, il oppose une résistance presque invincible. Mais si on lui commande d'atteindre du pied un objet au-dessus du plan de son lit, ses jambes oscillent de part et d'autre avant de l'atteindre. Ce phénomène est plus marqué à droite.

Il marche en frappant du talon et les yeux fixés sur le sol. Il lui semble « qu'il marche sur du caoutchouc; le sol s'enfonce sous ses pas ».

En l'empêchant de regarder ses pieds, soit par l'occlusion des paupières, soit par l'interposition d'un objet, la marche devient titubante. Si on lui fait rapprocher les talons et regarder en haut, il chancelle et tomberait si on ne le retenait.

Pas de troubles oculaires. État général excellent, embonpoint conservé, digestion parfaite.

Le malade quitta l'hôpital en août 1879 et on le perd de vue.

Obs. II. — *Arthrite traumatique du coude. — Quatre ans après, hyperesthésie douloureuse dans la main droite; plus tard, troubles tabétiques des extrémités inférieures. — Tabes confirmé avec hyperesthésie énorme du bras et de la main droite et troubles trophiques de la peau et des ongles* (ichthyose). — *Le bras et la main gauche indemnes.*

Truffet, Alexandre, âgé de 40 ans, tisserand, entré à l'hôpital Tenon, salle Saint-Augustin, n° 14, le 2 décembre 1880.

Il a joui d'une excellente santé jusqu'en 1868. Pas de syphilis ni d'alcoolisme.

A cette époque, il fit une chute sur le bras droit et se contusionna le coude. Il continua néanmoins, pendant quelques semaines, son travail de tisserand, au métier Jacquard, qui exige un grand déploiement de force musculaire. Mais alors il éprouva dans le bras droit une impossibilité complète à mouvoir l'articulation du coude, qu'il ne pouvait fléchir qu'à moitié ni étendre complètement.

En même temps, gonflement de l'articulation, sans rougeur à la peau, avec contracture des muscles ambiants qui se dessinaient comme des cordes. Mouvements de l'épaule et du poignet libres.

Il consulta Denonvilliers qui diagnostiqua une tumeur blanche au début et le traita par les frictions et les pointes de feu, sans résultat. En 1871, le gonflement disparut comme par enchantement, au dire du malade, en moins de quinze jours, ainsi que la contracture, et le bras reprit sa forme à peu près normale ainsi que sa force. Il se remit au travail, mais, au bout de six mois, il le quitta, s'apercevant que le bras droit faiblissait.

Il exerça alors le métier de polisseur de tôle, mais bientôt il éprouva de vives douleurs dans l'avant-bras, en même temps que de l'engourdissement de la main droite. Il ressentait au bout des doigts de cette main une cuisson permanente et une sensibilité telle à la pression qu'il la garantissait, pour travailler, avec des doigtiers en caoutchouc. Il dut bientôt renoncer à tout métier et entra une première fois à l'hôpital, dans le service de M. Grancher.

Jusque-là, la marche avait été normale, et il pouvait traîner d'énormes fardeaux; mais à ce moment, les extrémités inférieures devinrent le siège de crampes non douloureuses et de soubresauts et la marche devint difficile.

Les douleurs fulgurantes dans les jambes ont toujours fait défaut, mais il éprouvait une sensation de brûlure superficielle aux deux jambes.

Il resta trois mois dans le service de M. Grancher, où il fut traité

par le bromure de potassium; les douleurs parurent décroître un peu, mais la marche devint de plus en plus embarrassée.

État actuel (2 décembre 1880). — Grand, fortement constitué, la figure pâle et amaigrie, exprimant la souffrance. Pupilles inégales, la droite plus dilatée; (il dit avoir présenté cette anomalie depuis son enfance). La vue est bonne; ni strabisme, ni diplopie.

La marche est caractéristique; il frappe des talons et lance les pieds en avant. Le fait de tourner et de changer de direction menace de lui faire perdre l'équilibre. Le signe de Romberg existe, accompagné de spasmes très marqués des muscles du dos du pied. Pas de sensation de coton ni de caoutchouc pendant la marche.

Étant couché, les muscles des membres inférieurs gardent toute leur puissance. Pas de troubles de la miction, sauf, par moments, du ténesme vésical. Le sens génital est éteint depuis deux ans.

Réflexes patellaires totalement abolis.

Mais c'est surtout le membre supérieur droit, qui avait été le siège de l'arthrite, qui présente les phénomènes les plus intéressants. Ce membre est le siège d'une hyperesthésie excessive de toute la peau jusqu'au moignon de l'épaule et à la partie latérale droite du cou. Le malade ressent dans le bout des doigts et dans la main une sensation de brûlure continuelle, sans engourdissement ni fourmillement. Cette sensation augmente le soir et après le repas.

En même temps, la main, surtout le bout des doigts, se refroidit très facilement et le malade est obligé souvent d'envelopper le bras dans de la laine pour le réchauffer.

L'hyperesthésie douloureuse des doigts est très superficielle. Le frôlement d'un papier, d'une barbe de plume produit de la douleur; s'il dort, une mouche venant se poser sur la main le réveille.

Les ongles participent à cette hyperesthésie de la pulpe des doigts; l'action de les couper cause une telle douleur que le malade les porte démesurément longs. Le toucher des doigts et de la main est tellement exalté que le malade se sert d'étoffe de soie et non de toile pour envelopper sa main.

L'extrémité des doigts est très effilée et offre une coloration rosée qui tranche sur la pâleur générale.

Les ongles sont longs et recourbés, striés longitudinalement, secs et cassants.

La peau des doigts et de la main présente des troubles trophiques très accusés; elle est recouverte de squames jaunâtres, de véritables plaques d'ichthyose, qui peuvent en partie être dues au manque de propreté, le malade souffrant de mettre sa main dans l'eau chaude ou froide. Entre le bord libre des ongles et la pulpe des doigts existe une couche épaisse de produits épidermiques.

Des troubles trophiques analogues, mais moins accusés, existent aux extrémités inférieures, où la peau est aussi squameuse et les ongles

très déformés (cependant le malade prend fréquemment des bains de pied).

L'articulation du coude est notablement déformée, et les saillies osseuses sont moins nettes qu'à gauche; les mouvements de l'articulation ont conservé toute leur étendue. Les muscles du bras et de l'avant-bras sont visiblement atrophiés, ceux de l'épaule paraissent indemnes. Légère atrophie des muscles thénar et hypothénar, sans cependant que la main présente l'aspect de la main de singe. Tous ces muscles répondent bien au courant faradique.

Le bras et la main gauche sont complètement indolores et dans un état tout à fait normal.

Souvent le malade éprouve à la base du thorax, au niveau des fausses côtes, une douleur constrictive, comme si on le serrait dans un étau. Ces crises douloureuses thoraciques coïncident avec des recrudescences de la douleur dans la main droite et dans le bras droit; la douleur, dans ces cas, respecte l'épaule.

— Le malade resta plusieurs années (jusqu'en 1883) dans mon service; il se produisit du strabisme, de l'amblyopie, de la rétention transitoire d'urine; en même temps, des lésions tuberculeuses se produisirent dans les deux poumons; il quitta l'hôpital presque mourant.

Obs. III. — *Fracture de la rotule gauche. — Quatre mois après, douleurs fulgurantes dans le membre inférieur gauche. — Dix-huit mois après, dans le membre inférieur droit. — Tabes confirmé.*

Adam, Émile, palefrenier, entre dans mon service, salle Andral, n° 2, le 16 septembre 1886 et s'y trouve encore actuellement.

Habitudes alcooliques invétérées. En 1856, chancres mous multiples, soignés par M. Ricord, qui institua un traitement local.

En février 1882, étant en pleine santé et ne se plaignant que d'un peu de faiblesse des deux jambes depuis quelque temps, il glissa sur le pavé et se fractura la rotule gauche, en travers.

Il entra à l'hôpital Saint-Louis, dans le service de M. Le Dentu, et la jambe fut mise pendant trois mois dans un appareil plâtré et à suspension. Puis, on lui permit de se lever et il put marcher. Mais, un mois après (4 mois après l'accident), il ressentit, pour la première fois, dans la jambe gauche, des élancements douloureux, qu'il compare à des éclairs, descendant de la cuisse dans les orteils. Ces douleurs étaient passagères, mais se reproduisaient à intervalles très rapprochés et par crises qui duraient de douze à vingt-quatre heures, puis disparaissaient pendant deux à trois semaines pour se reproduire ensuite.

L'attention du chirurgien, M. Schwartz, fut attirée par ces douleurs et l'on pensa à une sciatique; après plusieurs traitements médicaux, l'élongation du nerf sciatique fut pratiquée; l'opération n'amena aucun soulagement.

Dix-huit mois après, la jambe droite est prise des mêmes douleurs fulgurantes.

Il consulta M. Landouzy, à la Charité, lequel reconnut l'ataxie locomotrice. Six mois après, début de l'incoordination motrice; les troubles oculaires remontent à un an.

État actuel. L'incoordination motrice est très accusée; il lance ses jambes en avant et en dehors en frappant le sol du talon; la marche dans l'obscurité est impossible, ainsi que la station debout, les pieds rapprochés et les yeux fermés. Étant couché, les membres inférieurs sont doués d'une puissance musculaire très grande.

Le réflexe patellaire est aboli des deux côtés; les deux fragments de la rotule gauche ne sont pas réunis complètement. La sensibilité générale est intacte, mais il existe de l'anesthésie plantaire, et le malade, quand il marche, croit être sur un tapis moelleux ou sur du sable.

Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, sous forme d'accès, dont la durée est de vingt-quatre heures, puis ils cessent pendant trois ou quatre jours pour reparaître ensuite. Il compare ces douleurs à des décharges électriques. Pas de douleurs en ceinture.

Depuis un an, affaiblissement de la vue; scotomes, strabisme intermittent, dilatation, mais sans inégalité, des pupilles; pas de diplopie.

Les membres supérieurs n'offrent rien d'anormal.

Les faits qui précèdent viennent évidemment à l'appui de la doctrine de M. Verneuil sur l'influence exercée par le traumatisme sur la détermination et la marche de certaines maladies nerveuses. Toutefois, je ne pense pas qu'on puisse invoquer ces faits comme établissant un rapport de cause à effet entre le traumatisme et le tabes subséquent. Mais dans ces cas, comme dans un certain nombre de ceux que relate M. Petit, le traumatisme a pu agir en hâtant l'apparition du tabes; il a certainement exercé une influence manifeste sur la *localisation* du premier symptôme tabétique, les douleurs fulgurantes qui, dans ces trois cas, ont débuté dans le membre traumatisé. L'observation II est particulièrement intéressante à ce point de vue, car le traumatisme semble avoir déterminé une localisation insolite du tabes, qui a débuté dans ce cas par un des membres supérieurs, en respectant l'autre et ne gagnant qu'ultérieurement les membres inférieurs, au lieu de débuter par eux, comme cela est la règle.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE TOME HUITIÈME.

(Troisième série. — 1886.)

Acide carbonique. Voy. *Pulmonaire.*

Adénomes. Nouveau cas d'— sébacés de la face, 93-96. — Observation, 93. — Caractères des petites tumeurs de la face, 93. — Petits kystes sébacés entés sur quelques-unes, 94. — Examen histologique. La néoplasie part de l'appareil pilo-sébacé. Boyaux de cellules épithéliales anastomosés en une sorte de réticulum, et séparés par du tissu conjonctif lâche. Kystes par *évolution sébacée* de certains lobules épithéliaux ou par dilatation de glandes sébacées, 95. — Résumé et comparaison avec un fait antérieur de Balzer et Ménétrier, 96.

Appareils. Sur quelques nouveaux —, 257-280.

I. *Chambre claire à angle variable*, 257. — Conditions des chambres claires à 45° et à 18° employées antérieurement par l'auteur, 257. — Nouvelle chambre claire à angle variable réunissant les avantages des deux précédentes. Description, 258. — Figure, 259. — Mode d'emploi, 259. — Précautions nécessaires ; 1° orientation de la chambre claire par rapport au microscope; 2° degré d'inclinaison du papier et du microscope, 260. — Moyen de vérifier et de régler l'—, 261.

II. *Hémochromomètre perfectionné*, 261. — Avantages de la méthode colorimétrique pour juger la valeur du sang en hémoglobine, 261. — Conditions de cette méthode : 1° nécessité d'étalons colorimétriques artificiels; 2° impossibilité de reproduire avec le même étalon toutes les variétés de teintes que présentent des solutions sanguines d'intensité différente, 262. — Moyen d'éviter ce dernier inconvénient : varier l'intensité de coloration de la solution sanguine à examiner, 263. — Procédés, 263. — Graduation des — ; moyen de rendre les lectures plus faciles, 264. — Mécanisme de l'— perfectionné de l'auteur, 264. — Figures, 265. — Moyen de contrôler les hémochromomètres à cuve prismatique et à tube plongeant, 266.

III. — *Cuve pour analyses micro-spectroscopiques*, 268. — Utilité des — permettant de varier, de préciser et de réduire au minimum la quantité des li-

quides à examiner. Première cuve prismatique. Autres cuves à tube plongeant, 268. — Troisième cuve donnant directement l'épaisseur de la couche, liquide, 269. — Mécanisme pour la mensuration des épaisseurs, 269. — Figure, 270.

IV. *Platine chauffante*, 271. — Inconvénients de celle de Max Schultze. Moyen de simplifier celle de Ranvier, 271. — Dispositif imaginé par l'auteur. Figure, 272. — Supériorité de la — de Vignal pour avoir pendant longtemps une température constante, 273. — Adaptation au refroidissement des préparations, 273.

V. *Plaque chauffante*, 273. — Nécessité pour le micrographe d'une — donnant des températures différentes, 273. — Dispositif imaginé par l'auteur, plaque recourbée en sorte d'étagère, qu'on chauffe par l'étage inférieur ou supérieur, 274. — Figures 274 et 275.

VI. *Échelle à préparation et à plaques de culture*, 275. — Inconvénients des anciennes échelles doubles, fragiles et peu commodes, 275. — Nouveau dispositif permettant de déposer les préparations sans les détériorer, 276. — Échelles pour les plaques de culture, 276. — Figure, 277.

VII. *Seringue à inoculation*, 277. — Avantages des seringues de verre employées par l'auteur. Perfectionnement dû aux pistons revêtus d'amiante, 278.

VIII. *Sur l'éclairage dit à l'Albo-Carbon*, 278. — Carburation du gaz de l'éclairage au moyen de vapeurs de naphtaline. Dispositif, 279. — Avantages de cet éclairage : flamme moins jaune, plus fixe, moins chauffante ; installation facile et économique, 279. — Nécessité d'un échauffement préparatoire qu'on abrège en chauffant la naphtaline, 28°.

Bacilles, Voy. *Endocardite, Tuberculose et Micro-organismes.*

Bouche. Voy. *Micro-organismes.*

Cellules. Voy. *Endothélium.*

Cellules épithéliales. Voy. *Tumeurs.*

Cerveau. Contribution à l'étude de l'influence du — sur la chaleur animale et sur la fièvre, 281-299. — Importance de la doctrine de Lavoisier sur les oxydations, sources de la chaleur animale, 281. — Le système nerveux, le grand sympathique (Cl. Bernard) ont une influence évidente, 281. — Leur mode d'action dans la fièvre, 282. — But spécial de l'auteur; étude des centres de calorification, 282. — Rôle thermogène de la moelle d'après Tscheschichin; opposition avec les centres modérateurs du —, 283. — Opinions contraires, 283. — Nouvelles recherches sur l'élévation de température produite par la lésion de diverses parties de l'encéphale, d'après Schreiber, Ott; rôle inverse de l'excitation et de la destruction, d'après Ch. Richet, 284. — Opinion d'Aronsohn et Sachs, 284. — Objet des expériences de l'auteur. Manuel opératoire et précautions, 285. — Soins consécutifs, 286. — Expérience I. Lapin. Deux piqûres atteignant le corps strié. Courbe thermique, 287. — Figures, 288. — Expérience II. Lapin. Deux piqûres, l'une ayant manqué le corps strié. Courbe thermique corrélative, 288. — Figures, 289. — Expérience III. Lapin jeune. Deux piqûres réussies. Courbes thermiques superposées donnant la température rectale et cutanée, 290. — Expérience IV. Jeune lapin. Deux piqûres réussies. Double courbe, 290. — Autres expériences V à VIII, 291. —



Résultat d'une observation sur le chien, 292. — Expérience IX. Jeune lapin. Sur huit piqûres, deux atteignent le corps strié et causent l'hyperthermie, 293. — Raisons qui militent en faveur d'une action excitatrice des centres. Opinion de Schiff. Autre preuve fournie par l'auteur. Expérience X, 295. — L'hyperthermie a pour cause une suractivité des échanges chimiques, 296. — Recherches chimiques confirmatives. Expérience XI. Dosage de l'azote après les piqûres, son augmentation, 297. — Résumé, délimitation de la région calorigène, 298. — Rapports de cette hyperthermie expérimentale avec la fièvre. Opinion de Naunyn sur la fièvre. Théorie de Traube, 299.

Chaleur animale. Voy. *Cerveau.*

Dents. Voy. *Odontogénie.*

Endocardite. De l'— végétante-ulcéreuse dans les affections des voies biliaires, 7-23. — Aperçu des nouveaux faits proposés par les auteurs, 7.

Observation I. Colique hépatique. — infectieuse. — Pleurésie droite, 7. — Figuration de la courbe thermique, 9. — Autopsie. Lithiase biliaire. — Angéiocholite suppurée. — végétante mitrale. Embolie de l'artère bronchique droite. Tuméfaction de la rate, 10. — Examens microscopiques. Recherches des micro-organismes dans le pus des abcès biliaires, le produit de raclage des végétations endocardiaques, les coupes de foie et de végétations, 11. — Microbes allongés bacillaires, existant seul à l'exclusion de toute forme microbienne arrondie, 11. — Interprétation. Introduction des germes par les ramifications biliaires. Passage dans le sang et fixation sur les valvules mitrales. Impossibilité d'une migration en sens inverse des microbes, 12. — Singularité de la forme bacillaire de ces microbes qui existent normalement dans l'intestin grêle, 13. — Migration de ces microbes dans les voies biliaires même en cas d'arrêt de la bile, 14. — Ils se multiplient dans le sang de petits animaux inoculés, 14. — Observations antérieures analogues de Jaccoud, lithiase biliaire, angéiocholite suppurée; — ulcéreuse mitrale; de Murchison, cancer du foie, pénétration d'un calcul dans la veine porte par ulcération, phlébite, pyoémie, péritonite; — récente, 17; de Luys, lithiase biliaire, obstruction du canal cholédoque, — végétante-ulcéreuse, 19; de Mathieu et Malibrau, lithiase biliaire, et ictère par rétention bilieuse, phénomènes typhoïdes; — végétante aiguë, 20; de Rondot, ictère chronique, — ulcéreuse tricuspide, 21. — Conclusions, 22. — Explication des figures de la planche, 23.

Endocardite. De l'— végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique, 106-161.

Introduction. Opinions antérieures sur l'— pneumonique, son mécanisme, ses caractères, 106. — But de l'auteur : étude de l'— pneumonique maligne, ulcéreuse-végétante, 107.

Historique. Avis de Bouillaud : l'— pneumonique ne paraît pas différer de l'— rhumatismale. Idem Legroux, 108. — L'— pneumonique niée par Grisolle, de nouveau affirmée par Hesch, Biach, Laurand, 109. — Avec le parasitisme de la pneumonie, nouvelles interprétations de l'— pneumonique par Klebs, surtout par Osler et Gulliver, 110. — Autres faits proposés par Barth, Bozzolo, et par l'auteur, 111.

Nature de la maladie. L'— pneumonique est sous la dépendance du pneumocoque, 112-128.

I. Présence du pneumocoque dans les végétations, leur produit de raclage et leurs coupes, établie par Klebs, Bozzolo, Colomiatti, Osler, Cornil et Babès, Senger et par l'auteur, 113. — Confirmation par les cultures et les réinoculations, 113.

II. Infection pneumonique après inoculation d'— pneumonique, 114. — Observation d'une — pneumonique ayant fourni la matière d'une inoculation. Résultats positifs de cette inoculation, 117. — Inoculations en série, 118. — Tableau les résumant, 119.

III. Réalisation expérimentale de l'— pneumonique, 119. — Nécessité d'un traumatisme préalable du cœur. Résultats d'Orth, Wyssokowitsch, Weichselbaum, 120. — Manuel opératoire de l'auteur, 120. — Expériences. Injections de produits pneumoniques; développement d'— végétante à pneumocoques, 122-124.

IV. Présence du pneumocoque dans le sang; elle explique comment le sang peut servir d'intermédiaire entre le foyer pneumonique et la lésion cardiaque, 124. — Observation, 124. — Contrôle expérimental, 126. — Comparaison des faits cliniques et expérimentaux. Les — pneumoniques consécutives, contemporaines ou même primitives, 126. — Cas de Jaccoud, 127. — Les —, suite de pneumonie, ne sont pas toutes des — à pneumocoques, 127.

Étiologie. Évolution du microbe pneumonique, sa diffusion, 128. — Conditions de son arrêt dans le cœur. Lésions endocardiaques l'appelant directement ou par l'intermédiaire d'une thrombose, 129. — Causes générales. Influence fâcheuse de certaines épidémies, de la grippe, la pneumonie bilieuse, la grossesse, l'alcoolisme, etc., 129. — Influence de l'âge et son interprétation, 130.

Anatomie pathologique. Altération relativement fréquente des orifices du cœur droit, 132. — Lésion prédominante à l'orifice aortique (Heschl, l'auteur), à l'inverse des cas d'— ulcéreuse commune (Lancereaux, Osler), 133. — Dans les cas terminés rapidement prédominent de petites végétations gris rose, pédiculées, très molles au centre qui forment parfois un kyste purulent, 134. — Plus tard lésions ulcéreuses, 135. — Description d'un cas communiqué par Richardière, 135. — On y trouve : — végétante, anévrysme valvulaire, anévrysme faux de l'aorte, myocardite suppurée, menace d'anévrysme du cœur, 136. — Opinions sur cet anévrysme de l'aorte, Spengler, Leudet, l'auteur, 137. — Rareté des embolies dans l'— ulcéreuse pneumonique. Elles ne sauraient expliquer la méningite concomitante, 138. — État des poumons. Suppuration rare, et rares les cas où les organismes de la suppuration auraient pu intervenir, 139.

Symptômes et marche. Évolution obscure de l'— contemporaine, 139. — Observation de Lancereaux où l'— pneumonique est reconnue à l'autopsie seulement, 140. — Caractères plus nets de l'— pneumonique consécutive. Observation, 142. — Évolution en deux phases, 143. — Appoint fourni au diagnostic par les embolies. Cas de Couty et Kussmaul. Observation, 144. — Courbe thermique, 145. — Déterminations abdominales, 146. — Observation. Symptômes méningitiques, 147. — Courbe thermique, 148. — Cas où une deuxième phase d'accidents apparaît sans qu'on perçoive de localisation. Observation, 149. — Courbe thermique, 150.

Diagnostic. Ses difficultés. Les caractères du souffle, 151. — Importance des signes indiquant une seconde phase infectieuse, 152. — Caractères distinctifs d'avec la pyoémie et la tuberculose, suite de pneumonie, 152.

Pronostic. Il n'est pas toujours fatal. Guérison incomplète avec affection chronique du cœur, 153. — Tableau des — pneumoniques utilisées dans ce travail, 154-157.

Conclusions, 158-160. — Explication des figures de la planche, 160.

Endothélium. Sur l'— de la paroi interne des vaisseaux des invertébrés, 1-6. — Nouveau procédé d'imprégnation au lactate d'argent, d'après Alferow, 1. — La forme des cellules de cet — doit le faire ranger parmi l'— dit lymphatique, 2. — Cellules à bords dentelés et engrenés chez l'écrevisse, 2. — Même aspect chez l'escargot, et de plus longues fentes pénétrant les cellules sans les diviser complètement, 3. — Procédé pour l'observation sur les vaisseaux du tube digestif d'escargot, 3. — L'— cesse à l'ouverture des fins vaisseaux dans les espaces lacunaires, 4. — Analogie, qui ressort de ces faits, entre le système circulatoire des invertébrés et le système lymphatique des vértébrés, au moins pour quelques espèces, 4. — La même idée exprimée déjà antérieurement par Ranvier, 5. — Mention antérieure de cet — dentelé par Legras, qui en méconnut la nature et la discontinuité, 5. — Même mention par Sabatié, mais avec des erreurs de méthode et d'interprétation, 6. — Figuration de l'—, 2, 3 et 4.

Glandes. Étude anatomique des — connues sous les noms de sous-maxillaire et sublinguale chez les mammifères, 223-256. — Sujets ayant servi aux recherches de l'auteur. Procédé employé : dissection au baquet dans l'alcool au tiers, 224.

Rat. Moyen de découvrir sa — sous-maxillaire, volumineuse et ovoïde, 224. — Elle est bilobée ou mieux formée de deux — : l'une principale, l'autre accessoire antéro-externe avec deux canaux excréteurs juxtaposés qu'innerve le lingual. Figure, 225. — En dehors des canaux précédents, sous la muqueuse, — sublingale, petite, allongée et aplatie, 226. — La portion accessoire de la — sous-maxillaire appelée — *rétrolinguale*, 227.

Écureuil. Existence encore plus nette des trois — précédentes, 227. — La rétrolinguale et la sous-maxillaire sont entourées de capsules différentes. Canaux excréteurs distincts, puis rapprochés et simplement accolés, 227. Sublinguale très petite, 227. — Comme chez le rat, sous-maxillaire séreuse, les autres muqueuses, 228.

Cochon d'Inde. On trouve les trois — précédentes. Figure, 228. — La sous-maxillaire est grosse, lobée, molle, grisâtre, non capsulée. La rétrolinguale située en dehors ou en avant est petite, ferme, non lobée. Canaux séparés, 229. — Sublinguale en forme d'amande, ferme ; quatre ou cinq canaux excréteurs, 229. — Même nature que plus haut, 229.

Lapin. Pas de rétrolinguale. 229. — Sous-maxillaire multilobée, à canal unique intimement uni au lingual. Figure, 230. — Sublinguale volumineuse, aplatie. Dix ou douze canaux, capsule aponévrotique dans laquelle s'engage le conduit de la sous-maxillaire, 231. — Sublinguale muqueuse, l'autre séreuse, 231.

Lièvre. Même disposition que chez le lapin, 231.

Hérisson. A l'angle de la mâchoire deux — volumineuses que leurs rapports, leur structure montrent analogues aux — rétrolinguale et sous-maxillaire. Figure, 232. — La sublinguale est formée de deux lobes distincts, 233. — Même nature et innervation que chez le rat, 233.

Taupe. On trouve encore deux — sous l'angle de la mâchoire. L'interne plus pe-

tite, muqueuse, est la rétrolinguale. Les conduits excréteurs se croisent, ce qui rétablit, en se plaçant au point de vue embryologique, l'analogie avec les cas précédents. Figure, 234. — La sublinguale paraît manquer, 234.

Vespertilio murinus. Trois — bien dessinées chez cette chauve-souris, comme chez le rat. Figure, 235.

Furet. Deux —; la sublinguale manque. Figure, 236. — Même disposition que chez la taupe pour les deux — et les canaux excréteurs. La sous-maxillaire est muqueuse, l'autre mixte (séreuse et muqueuse), 237. — Le lingual envoie au canal de la sous-maxillaire un rameau nerveux récurrent, la *corde*, 238.

Chien. Deux —; ce que les auteurs appellent — sublinguale est une rétrolinguale. La sous-maxillaire volumineuse, marronnée, encapsulée. La rétrolinguale conique, en grains appendus au canal excréteur, 238. — Figure, 239. — Le nerf lingual fournit aux deux canaux juxtaposés leur nerf cérébral, la *corde*, 240. — Même nature que chez le furet, 240.

Chat. Disposition très analogue au chien, 240. — Figure, 240.

Cheval. Sous-maxillaire très longue, 22 centimètres, son canal se creuse un sillon dans la sublinguale, 241. — Sublinguale longue de 12 centimètres; nombre considérable de canaux excréteurs, dont chacun correspond à une glande distincte, 241. — Les deux — mixtes, 242.

Cochon. Trois —, la sous-maxillaire marronnée, la rétro-linguale mince et allongée, la sublinguale formée par vingt — associées, 242. — Figure, 243. — Les trois sont mixtes, 244.

Mouton. Sous-maxillaire multilobée. Figure, 244. — Sublinguale très en avant, au côté externe du conduit de la sous-maxillaire, possédant elle-même un conduit qui s'accole au précédent et dont l'embouchure est entourée de — analogues. Nature mixte, 245.

Homme. Deux —. Sous-maxillaire volumineuse noyée dans du tissu adipeux. Son canal reçoit la corde du lingual, 245. — Figure, 246. — Sublinguale en apparence bien limitée, mais formée d'une douzaine de — distinctes, 247. — Anomalies signalées par Auscher. Prolongement antérieur de la sous-maxillaire avec conduit propre se jetant dans le canal de Warthon, 247. — Glandules sublinguales envoyant leurs conduits au canal de Warthon. Figure, 248.— Procédé pour disséquer ces — chez l'homme, 249. — Les deux sont de nature mixte, 249.

Historique, 249-256. — Confusion relativement à la — sublinguale; elle tient à une fausse interprétation des — du chien, 249. — Observation exacte de Bartholin, 250. — Figure empruntée à Bartholin, 251. — Opinion de Cuvier sur la — sublinguale de l'homme, 250.—Opinion de Meckel. Huschke et Heule, admettent, comme Cuvier, que les glandules postérieures de la sublinguale s'unissent en un conduit qui se jette dans le canal de Warthon ou l'accompagne jusqu'à son embouchure, 252. — Les — sublinguale et rétrolinguale chez le cochon, d'après Cuvier, 252. — Opinion contraire de Meckel, 253. — Sa description des — salivaires du chat, 254. — Travaux de Reichel, Chievitz, 254.—Citations tirées de Cuvier et Meckel, relatives au sujet traité par l'auteur, 255.— Leur description est surtout exacte pour les grands animaux dont les — peuvent être disséquées à l'air sans le procédé du baquet à l'alcool, 256. — Cette description est reproduite par Chauveau et Tillaux, 256.



Hématose. Voy. *Pulmonaire.*

Imprégnation. Voy. *Endothélium.*

Invertébrés. Voy. *Endothélium.*

Karyokinèse. Voy. *Tumeurs.*

Lymphatique. Voy. *Endothélium.*

Médecine légale. Voy. *Odontogénie.*

Méningite. Voy. *Endocardite* (Endocardite végétante-ulcéreuse pneumonique).

Méningo-myélite. — chronique pseudo-systématique. Sclérose combinée postéro-latérale, avec extension au bulbe et à la protubérance, 84-92. — Aperçu du fait présenté par les auteurs et ses particularités au point de vue clinique et anatomique, 85. — Observation. Paraplégie spasmodique et autres symptômes dissociés, 86.—Autopsie. Lésions presque nulles à l'œil nu, 87.—Examen microscopique. Protubérance : sclérose méningée, au-dessous, travail irritatif surtout en avant, au centre de l'organe, deux foyers de désintégration et divers nodules d'apparence gommeuse en réparation, 88. — Bulbe. Lésions analogues, pas d'aspect de dégénérescence secondaire. Sclérose très avancée du cordon de Goll, 89. — Moelle. Systématisation plus apparente. Portion cervicale : méningite annulaire, sclérose superficielle, sclérose profonde postéro-latérale, altération de la substance grise, 91 ; portion dorsale, aspect analogue, sclérose latérale plus marquée d'un côté, 91 ; portion lombaire, surtout de la méningite, 92. — Conclusions, 92.

Microbes. Voy. *Endocardite, Tuberculose* et *Micro-organismes.*

Micro-organismes. Recherches sur les — de la bouche, 325-391.

Introduction. Aperçu général, 325. — Historique. Première mention par Leeuwenhœck des animalcules du tartre dentaire, 326. — Recherches d'Ehrenberg, Dujardin, Colin, Pasteur, Van Lair. Découverte du leptothrix buccalis par Robin, 327. — Rapin décrit six espèces de — buccaux, 327. — Rasmussen étudie treize — de la salive, 327. — Miller isole cinq espèces de bactéries dans les dents cariées, 328. — Un — saprogène de Rosenbach dans les cryptes de l'amygdale, 329.—Bâtonnets courbes de Lewis. Autres observations de Pasteur, Vulpian, Sternberg, Cornil et Babès, 329. — Diplococcus capsulé de la pneumonie trouvé dans la bouche par Koch, Cornil et Friedlander, 330.

Récolte et culture des — de la bouche, 320. — Procédé pour recueillir l'enduit buccal pur de tout — apporté avec les aliments. Cultures insuffisantes sur la gélatine seule, meilleures sur l'agar-agar (Cornil), excellentes sur la gélatine neutralisée et fortement peptonisée (2 0/0), 330. — Nécessité d'une température de 20-22°, 331. — Isolement des — par la méthode des gouttes fractionnées, et purification par ensemencement fractionné, 331.— Cultures dans l'hydrogène, 322.

Les — de la bouche, 332. — L'auteur en a observé dix-huit espèces, qu'il a cultivées, sauf le spirochète denticulus. Il n'a pas vu le bacille en virgule de Lewis, 332.

I. Staphylocoque pyogenes aureus, 333. — Pasteur l'a découvert dans le fu-



roncle et l'ostéomyélite, 333. — Éléments ronds ou ovales ordinairement groupés deux par deux, parfois en chaînettes ou en grappes. Diamètre 1, 2 μ. Cultures jaunâtres dans la gélatine peptonisée en plaques, 333. — Ensemencement au fil de platine d'un tube contenant de la gélatine-peptone. Culture développée en *clou*. Sa description jour par jour. Figure, 334. — Résultats des cultures à 36-38° sur un tube de gélose, 334; dans un ballon de bouillon de veau neutralisé ou additionné de gélatine à 10 0/0, ou acidifié à 1/2000° par l'acide chlorhydrique, sur le sérum sanguin gélatinisé, ou sur une tranche de pomme de terre, 335.

II. Staphylocoque pyogenes albus, 335. — Analogue sur beaucoup de points au précédent; un peu plus gros (Darier), 336. — Cultures sur différents milieux; leurs aspects; leurs différences d'avec les cultures du staphylocoque pyogenes aureus, 336. — Absence du staphylocoque citreus de Passet, 337.

III. Leptothrix buccalis, 337. — Le plus grand des — du tube digestif, le plus important pour Robin, 337. — Formes variées, articles de 1, 6 μ de long, chaînettes de 30 μ, largeur moyenne de 1 ou 1, 5 μ, 337. — Cultures sur la gélose ou dans un bouillon de veau peptonisé. Cloisons transversales sur les bâtonnets, 337. — Difficulté d'isolement dans les cultures sur gélatine en plaques. Caractères de ces cultures, 338. — Ensemencement par piqûre d'un tube de gélatine peptonisée. Description de la culture. Figure, 339. — Cultures sur la gélose, dans les différents bouillons, sur pommes de terre, 339.

IV. *Bacille de la pomme de terre* (Kartoffel-bacille Koch, Bacillus mesentericus vulgaris), 340. — Longueur 1 à 3, 5 μ, extrémités arrondies, parfois légère courbure. Isolés ou en très longues chaînes. Atmosphère glutineuse, 340. — Aspect radié cacactéristique des cultures dans la gélatine en plaques, 340. — Piqûre d'un tube de gélatine peptonisée. Description et figuration de la culture, 341. — Culture sur la gélose à 38°, dans le bouillon de veau neutralisé, 341. — Développement remarquable dans le bouillon acidifié, 342. — Cultures dans le bouillon additionné de gélatine; sur le sérum sanguin solidifié; sur des tranches de pomme de terre, 342.

V. *Bactérie termo* (Bacterium termo), 342. — Le plus répandu des — dans les matières en décomposition. Forme d'haltères. Éléments toujours isolés. Diamètres 1 sur 1, 5 μ. Cils au bout des bâtonnets. Vifs mouvements. Les éléments vieux ne se colorent plus qu'aux extrémités, puis forment une spore ronde incolorable, 342. — Cultures sur la gélatine en plaques. Tache principale et, au voisinage, petites taches par migration de quelques éléments, grâce à leurs cils vibratiles, 343. — Description et figuration d'une culture dans un tube de gélatine nutritive. Teinte jaune verdâtre, forte odeur de putréfaction, 343. — Cultures sur la gélose, 343; dans les différents bouillons, sur le sérum sanguin gélatinisé et la pomme de terre, 344.

VI. *Bacille du foin ou subtilis* (Bacillus subtilis), 344. — Büchner et Babès en décrivent plusieurs espèces, 344. — Son analogie avec le bacille obtenu en faisant bouillir une infusion alcaline de foin, 344. — Longueur 5, 5 μ. Extrémités arrondies portant un flagellum mis en relief par l'hématoxyline (Koch). Longues chaînes. Grande mobilité, 345. — Colonies de couleur brune sur la gélatine en plaques. Sur la gélose, aspect d'un leucocyte en pleine activité amiboïde, 345. — Figuration et description d'une culture dans un tube de gélatine peptonisée, 346. — Autres modes de culture, 346.

VII. Vibrion rugula, 347. — Il est anaérobie et ne se cultive que sur la gélatine privée d'air dans un tube plein de gaz inerte, 347. — Différence d'avec le vibrio rugula de Frazmowski, 347. — Bâtonnet de 5 à 16 μ, à une ou plusieurs courbures, isolé, ou en chaînes, ou en feutrage, 348. — Forme en épingle des vieux articles, 348. — Culture sur la gélatine peptonisée en plaques, privée d'air et dans une atmosphère de gaz inerte. Description et figuration d'une culture dans un tube de gélatine peptonisée rempli de gaz hydrogène, 348. — Autres cultures. Toutes répandent une forte odeur de matières fécales, 349. — Autre série de — non encore isolés ni dénommés, 349.

VIII. Microbe *a*. Vu déjà par Eschérisch dans les selles d'enfants à la mamelle. Décrit aussi par Miller. Coccus de 1/2 μ de diamètre, isolé ou en groupes, rarement en chaînettes. Devenant vieux, il présente au centre une bande équatoriale non colorable, 350. — Cultures sur la gélatine en plaques, 350. — Description et figuration d'une culture dans un tube de gélatine-peptone. Ramollissement tardif, mais rapide, de la gélatine, 351. — Cultures dans la gélose et le bouillon neutre, 352. — Analogie du — *a* avec le microbe de la langue noire, décrit par Malassez et Dessoix, et un microbe de la *langue blanche* également observé par Malassez, 352. — Autres cultures du coccus *a*, 353.

IX. Microbe *b*. Longueur 1,5 à 6,5 μ, largeur 0,5 μ, extrémités coupées carrément, direction presque toujours rectiligne, souvent en chaînes, 353. — Cultures sur plaques de gélatine, colonie centrale, et autour innombrables colonies contournées en écheveaux de soie, 354. — Culture dans la gélatine peptonisée. Figure, 354. — Cultures sur la gélose, la pomme de terre, le sérum gélatinisé, et dans les différents bouillons. Analogie du — *b* avec le bacterium linolea, 355.

X. Microbe *c*. Court bâtonnet long de 1,2 à 1,4 μ, large de 0,5 μ, extrémités coupées carrément, chaînes de 4 ou 5 articles, atmosphère glutineuse. Aspect contourné dans les vieilles cultures, et coloration irrégulière ou presque nulle, 356. — Analogie avec le bacillus Alvei de Cheshire et Watson-Cheyne, 356. — Cultures sur la gélatine en plaque. Éminence centrale et rayons onduleux, 356. — Description et figuration des cultures du bacille *c* dans un tube de gélatine peptonisée. Culture en forme de clou émettant de tous côtés, à angle droit, un chevelu de fins rameaux, 357. — Culture en forme de givre sur la gélose à 38°, 357. — Autres cultures dans les bouillons, sur le sérum gélatinisé et la pomme de terre, 358.

XI. Microbe *d*. Bacille de 0,65 à 2 μ de long, de 0,5 μ de large, rectiligne, arrondi aux extrémités. Sur les plaques de gélatine, cultures en forme de colonies saillantes opaques avec auréole grise et dentelée, 358. — Figuration des cultures en tube de gélatine peptonisée, 359. — Résultats avec les autres milieux, 360.

XII. Microbe *e*. Bâtonnets simples ou associés par deux, rectilignes, à extrémités rondes de 1 à 2 μ de long. Culture sur la gélatine en plaques. Colonie centrale, autour auréole de filaments feutrés, 360. — Ensemencement par piqûre dans un cylindre de gélatine. Culture en entonnoir. Figure, 361. — Culture dans les bouillons sur la gélose, les pommes de terre et le sérum gélatinisé, 361. — Odeur fade très désagréable de toutes ces cultures rappelant le bacille pyogenes fœtidus de Passet, 362. — Grande analogie avec le bacille termo, le bacille ulna de Cohn, le bacille γ de Miller.

XIII. Microbe *f*. Bacille de 0,8 à 2,4 μ de long, à extrémités peu arrondies, rarement en chaînettes courtes, 363. — Sur les plaques de gélatine colonie conique divisée en segments par des rayons partant du sommet. Sur gélose, membrane blanche transparente, 363. — Description d'une culture en tube de gélatine peptone, clou à tige rameuse, 363. — Figure, 464. — Caractères des cultures sur autres milieux, 364.

XIV. Microbe *g*. Court bâtonnet de 0,7 à 1 μ de long, presque aussi large que long, rectiligne; il communique une couleur jaune à toutes ses cultures, 365. — Culture sur plaques de gélatine. Description d'une culture dans un tube de gélatine peptonisée. Clou dont la tige s'évase en entonnoir vers la tête, 305. — Figure, 366. — Cultures sur d'autres milieux, 366. — Différence du — *g* d'avec le bacille Hansenii de Rasmussen, 367.

XV. Microbe *h*. Bâtonnet de 0,7 à 1,7 μ de long, arrondi aux extrémités, ordinairement étranglé au milieu. La culture sur plaques de gélatine a de forts reflets bleuâtres par transparence, 367. — Description et figuration d'une culture en tube de gélatine peptonisée, 368. — Résultats de cultures sur d'autres milieux, 368.

XVI. Microbe *i*. Bâtonnet de 0,7 à 2 μ de long, un peu courbé en arc; extrémités coupées carrément. Cultures sur plaques de gélatine; colonies sphériques en amas, 369. — Description et figuration d'une culture en tubes de gélatine peptonisée. Clou avec colonies sphériques disséminées au-dessous de la tête, 369. — Autres cultures, 370.

XVIII. Microbe *j*. Bâtonnets de 1,4 à 3 μ de long, à extrémités coupées carrément, souvent unis 2 par 2 en formant un angle, 370. — Culture sur plaques de gélatine, en tube de gélatine peptonisée. Figure, 371. — Emploi d'autres milieux, 371. — Méthode pour apprécier la proportion relative des — de la bouche. 372. — Liste de fréquence, 373. — Tableaux résumant les principaux caractères de ces — et de leurs cultures, 374-385. — Explication des planches, 386-391.

Microscopie. (Accessoires). Voy. *Appareils*.

Myélite. Voy. *Méningo-myélite*.

Nerfs. Sur le trajet et la distribution périphérique des — régénérés, 97-105. — Recherches de Tillmanns sur les sutures nerveuses multiples, 97. — Schéma les résumant, 93. — Remarques dans cet ordre déjà proposées antérieurement par l'auteur, 99. — But des nouvelles recherches de l'auteur, s'assurer si les fibres nouvelles parvenues dans les régions terminales affectent ou non la même distribution topographique que celles du — primitif, 100.

EXPÉRIENCE I. Section du sciatique poplité externe, puis quand il est régénéré et la restauration fonctionnelle complète; deuxième section plus bas. Le désordre de la sensibilité est le même que la première fois, 100.

EXPÉRIENCE II. Section du sciatique interne. Quand la sensibilité du membre est complètement revenue, section du sciatique externe et du saphène interne, sans effet: la sensibilité persiste dans tout le membre. Or, sur la patte saine, en laissant intact le seul sciatique interne, la sensibilité persiste également complète. Le — régénéré a donc même domaine que le — sain, 101.

EXPÉRIENCE III. La section du sciatique externe du côté sain produit encore le

même résultat que celle du même — sur le membre pourvu d'un sciatique interne régénéré, 102. — L'examen histologique du — régénéré y démontre de belles fibres vivantes, 104.

CONCLUSION. Elle confirme les idées de Ranvier sur la distribution des — régénérés, 104. — Difficultés expérimentales, 105.

Noyaux. Voy. *Tumeurs*.

Odontogénie. Contribution à l' —. Sur la formation et l'évolution des dents de l'homme, avec applications à la chirurgie dentaire et à la médecine légale, 40-83.

I. Limitation du sujet à l'étude de l'évolution des dents, après leur premier développement, avec les modifications de dentition suivant l'âge, 40.

II. Résumé préalable des connaissances actuelles sur les premiers développements des dents, 41. — Bourgeonnement de l'épithélium buccal, en forme de pli du corps muqueux de Malpighi, ou mur dentaire qui pénètre en coin toute l'étendue des mâchoires ; le pli se festonne, chaque feston se pédiculise et devient le *germe dentaire primitif*, puis bientôt avec la forme en massue l'*organe adamantin*, 42. — Le fond de ce bourgeon en massue est refoulé par un bourgeon du mésoderme, première formation du *bulbe* ou *papille dentaire*, *organe de l'ivoire*, 43. — De la base de la papille, un prolongement, *follicule ou sac dentaire,* remonte, enveloppe toute cette formation et entoure, comme d'un anneau, le pédicule, *gubernaculum dentis*, de l'organe de l'émail, 43. — L'*organe de cément* est placé entre le follicule et les organes de l'émail et de l'ivoire, 43.

1. Organe de l'émail. Il en existe autant qu'il y aura de dents. Constitution cellulaire, cellules à type malpighien. Disposition en couches à caractère et destinée différents, la plus interne évoluant vers l'état de *membrane adamantine* proprement dite, 44.

2. Organe de l'ivoire ou de la dentine. Couche amorphe à sa surface et dans cette couche, belles cellules pyramidales, *odontoblastes*, 45. — Nombreux vaisseaux au centre du bulbe, ne pénétrant pas la couche des odontoblastes. Le bulbe accuse la forme de la dent future, 46.

3. Sac ou follicule dentaire. Il se ferme en haut par disparition du pédicule de l'organe de l'émail. Constitution embryonnaire, puis lamineuse et fibreuse, 46.

4. Organe du cément. Pour Robin, Legros et Magitot, c'est une couche constante, gélatineuse, puis fibreuse, fibro-cartilagineuse, enfin osseuse, 56. — Le germe des dents permanentes, correspondant aux dents provisoires, naît du pédicule de l'organe de l'émail, et s'isole en subissant toutes les phases du développement susdit, 47. — Les grosses molaires naissent, la première du mur dentaire, les autres de celle qui précède, 48. — Les sacs dentaires permanents situés derrière les provisoires s'entourent d'une coque osseuse complète, sauf en haut pour le passage d'un cordon fibreux fixé à la gencive, et en bas pour le cordon vasculo-nerveux, 48. — La durée d'évolutien des follicules secondaires est plus longue que celle des primitifs, 49. — Analogie avec le développement du poil, 50. — Calcification du germe dentaire, 50-56. — Formation de l'ivoire. C'est par lui que commence la calcification, dans la zone des odontoblastes, par couches formées successivement de la surface à la profondeur, le bulbe subissant un retrait corrélatif, 50. — Le bulbe, ramifié en pro-



portion du nombre des racines, passe à la condition de *pulpe dentaire*, contenue dans la *cavité dentaire*, 57. — Diverses opinions sur le mécanisme de formation de l'ivoire, 51. — Apparition des *grains dentinaires* autour des odontoplastes comme axe. Signification des *espaces interglobulaires*, des *fibres dentinaires* de Tomes, des *gaines de Neumann*, 52. — Explication de l'état canaliculé, de la sensibilité de la dentine, 52. — Formation de l'émail. Opinions diverses de Tomes, Kölliker, Renaut, 53. — Origine de la cuticule de l'émail, 53. — Formation du cément à l'instar du tissu osseux, 54. — Même analogie pour les fibres de Sharpey du cément, 55. — Tableau résumant les données précédentes, 55. — Le périoste alvéolaire est un vestige du sac dentaire, 56.

III. Évolution graduelle, âge par âge, des dents provisoires et des dents permanentes, 57. — État des formations dentaires sur le fœtus à terme, 57. — Absence de racines aux dents du nouveau-né, 58. — Plus grande précocité de développement à la mâchoire supérieure, 59. — Tableau des dates et dimensions, 61. — Remarque sur l'*allongement des mâchoires* et la production de *l'angle de la mandibule*, 62.

IV. Éruption des dents. Les animaux à dentition simple (Monophyodontes), ou double (Diphyodontes), 63. — *Dents de lait*. Loi générale de leur éruption, 64. — Modifications après l'éruption : la denture de lait n'est parachevée qu'à l'âge de 6 ans, 65. — *Deuxième dentition*, son âge, son mécanisme, 66. — Rôle du refoulement. Le prétendu organe absorbant de Delabarre, 66. — Tableau de l'éruption des dents, 67. — Rapports au point de vue régional entre les dents provisoires et permanentes, 68.

V. Remarques générales. *Absence congénitale* de la totalité des dents ? 68. — Dentitions surnuméraires, 69. — Éruption tardive. Dents abortives, 69. — Éruptions précoces, 70. — Augmentation numérique, 70. — Diastema. Volume des dents et ses anomalies, 61. — Précocité de l'éruption dans les espèces à vie courte, chez les races perfectionnées. L'inverse dans différentes maladies, 72. — Moyens d'union des dents avec les maxillaires, *gomphose*, 72. — L'*unité dentaire*, l'*archetype* est la forme conique, la canine, 72. — Le prototype des mammifères supérieurs à ce point de vue serait un grand ongulé fossile, *Hamalodonthérium* de Flower, 73.

VI. Importance pratique des données précédentes, 73. — La détermination de l'âge en médecine légale, 74. — État des mâchoires au 6ᵉ et au 9ᵉ mois, 74 ; chez le néo-né, 75. — Signes tirés de la situation du canal dentaire et du trou mentonnier, 75, de la hauteur des alvéoles, du volume des dents, de l'étendue de la cavité des dents, 76. — Déductions chirurgicales. Rapport des débris épithéliaux paradentaires avec les tumeurs des mâchoires. Modification opératoire de l'évolution des dents, 77. — Autres déductions de chirurgie dentaire, 78. — Explication des figures des planches, 79.

Peau. Voy. *Tuberculose*.

Pleurésie. Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la —, 162-222. — Nécessité de reviser le chapitre, cause et nature de la —, 162. — La spécificité étiologique doit être affirmée pour la — comme pour différentes maladies, la pneumonie, la dysenterie, etc., 163. — Le but des auteurs est de montrer qu'il n'existe pas de distinction entre la — simple *a frigore* et la — tuberculeuse, 164. — Les travaux antérieurs dans ce sens, Laennec, Villemin, Bernutz, G. Sée, Landouzy, 165.

I. Preuves cliniques, 165-170. — La — par beaucoup de points de son histoire s'écarte sensiblement des phlegmasies ordinaires. Fréquence d'antécédents suspects qui sentent le tubercule, 166. — Début insidieux et lent; marche irrégulière, oscillante; dépression de l'état général; évolution traînante et récidives, 167. — Valeur diagnostique d'une péritonite concomitante, 168. — Sévérité du pronostic et gravité des suites, 168. — Les faits opposés s'éclairent par l'histoire des tuberculoses locales, ou sont démentis par l'avenir, 169. — Fait à l'appui, 169.

II. Preuves étiologiques, 170-175. — Insuffisance de la doctrine *a frigore*, 170. — La marche annuelle de la — prouve que ce n'est pas une maladie saisonnière au sens strict, 171. — Tracés figurant cette marche. Leur interprétation. Irrégularité des maxima, 172-173. — Prédominance générale dans le 2e trimestre, comme l'adénite cervicale et surtout la phthisie pulmonaire. Tracés, 174.

III. Preuves anatomo-pathologiques, 175-207.

A. — séreuses. Contrôle anatomique dans des cas de mort accidentelle, 176. — Obs. I. Cas de — droite séreuse chez un sujet de tempérament vigoureux, mort subitement, 176. — Autopsie et examen histologique: nodules tuberculeux très confluents de la plèvre, tendance à l'évolution fibreuse, 177. — Obs. II. — aréolaire chez un sujet très vigoureux, mort subite, 178. — Autopsie et examen histologique: éruption tuberculeuse confluente, 179. — Obs. III. — double séreuse. Autopsie et examen histologique: Nombreux follicules tuberculeux isolés ou infiltrés, 180-182.

B. — guéries. Faits établissant la curabilité de la — tuberculeuse; cette curabilité ne prouve rien en faveur de la nature simplement phlegmasique de la lésion pleurale, 183. — Obs. IV. — gauche. Thoracentèse. Pas de reproduction du liquide. Mort subite, 183. — Autopsie et examen histologique: nombreux produits tuberculeux tendant vers l'organisation fibreuse, 184. — Obs. V. Analogie complète, 185. — Obs. VI. Autopsie et examen histologique d'une ancienne — complètement guérie; sujet mort de méningite tuberculeuse. La nature tuberculeuse de l'ancienne — est évidente, 187. — Obs. VII. Mêmes constatations, 189.

C. — hémorrhagiques. Obs. VIII — double. Liquide hématique, puis purulent, 190. — Autopsie et examen histologique : nombreuses granulations pleurales grises, 191. — Obs. IX. — avec épanchement hématique, six ponctions, 193. — A l'autopsie, mêmes lésions spécifiques, 194.

D. — purulentes, 196-207. — (*a*) — purulentes, primitivement séreuses (Obs. X à XIII). Il s'agit dans tous ces cas de — ayant l'allure de — purulentes ordinaires, et dans lesquelles l'autopsie et l'examen histologique démontrent des lésions de nature tuberculeuse, 196-200. — Dans un cas, il y a concomitance d'un abcès froid de la paroi thoracique, 201. — (*b*) — purulente d'emblée (Obs. XIV à XVI). Dans ces cas, la plèvre présente toujours des lésions tuberculeuses à un degré variable d'évolution, 202-207. — Dans un cas, le foie présentait des abcès dont le pus inoculé à des cobayes a produit chez eux les lésions de la tuberculose, 204.

IV. *Conclusions*, 207-211. — Valeur décisive des preuves anatomiques, 208. — Résultat incertain des inoculations, déjà constaté par Chauffard et Gombault, 208. — Interprétation de ces insuccès, 209. — Appoint fourni à l'opinion des

auteurs par l'étude d'un grand nombre de publications sur la —, 210. — Énorme prédominance des — tuberculeuses, dans les cas suivis d'autopsie, 211.

V. Physiologie pathologique, 212-220.

1° — séreuses. Aspect et développement de la néomembrane, 212. — Simultanéité d'évolution de la lésion spécifique et du processus phlegmasique, 213. — La néomembrane s'accroît en épaisseur à la surface, toujours suivant la même double évolution: à la profondeur, travail d'organisation fibreuse, 213. — , La guérison laisse des adhérences qui se rétractent, et des tubercules étouffés par une coque fibreuse, 214.

2° — hémorrhagiques. Aux lésions précédentes s'ajoute l'altération des vaisseaux : nombreux thrombus, 215.

3° — purulentes. Ramollissement, état nécrotique des couches superficielles de la néomembrane avec dégénérescence granulo-vitreuse des follicules tuberculeux, 215. — Aspect tomenteux, ulcéreux, 216. — Les parties profondes tendent à s'organiser, 217. — Comparaison avec l'abcès froid, 217. — Interprétation des différences cliniques dans des — toutes tuberculeuses, 217. — Comparaison avec les aspects de la phthisie pulmonaire, 218. — L'évolution fibreuse caractérise la forme simple séreuse de la tuberculose pleurale, la nécrose des productions spécifiques détermine les formes suppurées ou hémorrhagiques, 219. — Déductions nosologiques et thérapeutiques, 219. — Explication de la planche, 221.

Pneumonie. Voy. *Endocardite.*

Pulmonaire. Rôle physiologique du tissu — dans l'exhalation de l'acide carbonique, 300-309. — Gaz du sang chez le chien, 300. — Mode de fixation de l'oxygène, d'après Bert, Valentin, Brunner, 301. — Composition de l'air alvéolaire, sa richesse en acide carbonique, d'après Bert, Gréhant, Viérordt, Wolffberg, Nussbaum, 301. — Dégagement de l'acide carbonique, d'après Bert, 302. — Insuffisance des différences de tension, 303. — Opinion de M. Verdeil, acide carbonique chassé par l'acide pneumique, 303. — Recherches de l'auteur sur la réaction acide du poumon, 303.

I. Recherche de l'acide libre du poumon frais. Résultats obscurs, mais acidité constante, 304.

II. Réaction du poumon après élimination du sang par injection d'eau distillée. Manuel opératoire, 304. — Réaction acide constante et non due à l'acide carbonique, 305.

III. Transformation de l'outremer bleu injecté en pulvérisation sur le poumon vivant, 305. — Propriétés de l'outremer bleu. Expériences de Dressler sur l'inhalation de sa poussière, sa décoloration dans le poumon. Hypothèse d'une décoloration sous l'influence d'un acide —, 306. — Expériences sur les cobayes, 306-307. — Conclusion. Il existe dans le tissu — un corps acide différent de la taurine jouant un rôle dans le dégagement de l'acide carbonique, 308.

Respiration. Voy. *Pulmonaire.*

Salivaires (Glandes). Voy. *Glandes.*

Sang. Voy. *Pulmonaire.*

Sclérose. Voy. *Méningo-myélite.*

Tabes. Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le —, 392-397. — Idées de Verneuil et Petit, 392.

OBSERVATION I. Fracture du tibia gauche. Cinq ans après, douleurs fulgurantes localisées pendant huit mois au membre atteint. — confirmé, 392.

OBS. II. Arthrite traumatique du coude. Quatre ans après, hyperesthésie douloureuse dans la main droite ; plus tard, troubles tabétiques des extrémités inférieures. — confirmé avec hyperesthésie énorme du bras et de la main droite, et troubles trophiques de la peau et des ongles (ichthyose). Côté gauche indemne, 394.

OBS. III. Fracture de la rotule gauche. Quatre mois après, douleurs fulgurantes dans le membre inférieur gauche, et dans le droit après dix-huit mois. — confirmé, 396. — Ces faits ne peuvent indiquer l'origine périphérique du — ; peut-être le traumatisme hâte l'apparition du —, et influence la localisation des douleurs fulgurantes, 397.

Traumatismes. Voy. *Tabes.*

Tuberculose. Contribution à l'étude de la — cutanée, 24-39. — Aperçu historique. Opinions ou faits à signification discutable ou négative, Morton, Valsalva, Morgagni, Laënnec, Alibert, Lepelletier, Goodlad, 24. — Recherches expérimentales de Villemin sur les animaux, 25. — Expérimentations positives sur l'homme, par Demet, Paraskova et Zablonis ; sur le singe, par Krishaber et Dieulafoy, 25. — Observation de Verneuil, évolution de lésions tuberculeuses de la main, suite d'une piqûre anatomique, développement secondaire au voisinage ou à distance d'autres lésions de nature tuberculeuse, 26. — Cas de Verchère, écorchure du doigt à l'autopsie d'un tuberculeux, développement d'un gros tubercule anatomique, 27. — Observation de Hanot, ulcère tuberculeux de l'avant-bras, constatation du bacille de Koch dans le pus recueilli à la surface de cet ulcère, 29. — Examen histologique des coupes de cet ulcère, la méthode d'Erhlich démontre de nombreux bacilles en pleine coupe, 31. — Observation de Merklen. Inoculation tuberculeuse localisée aux doigts, lésions secondaires de l'ordre du tubercule anatomique, lymphangite tuberculo-gommeuse consécutive, 32. — Faits de Tscherning, 35 ; de Karg, 36 ; de Holst, 37. — Conclusion, 38. — Explication des planches, 38.

Tuberculose. Voy. *Pleurésie.*

Tumeurs. Sur le procédé de division indirecte des noyaux et des cellules épithéliales dans les —, 310-324. — Analogie d'évolution des tissus normaux et pathologiques ; on en peut déduire l'analogie dans les phénomènes de la division indirecte, 311. — Travaux sur la karyokinèse dans les néoformations pathologiques, Arnold, Martin, Brigidi et Tafani, Unna, Ostry, Cornil et Babès, Tizzoni, Majocchi, Giovanni ; dans le cal, Krafft ; dans le tissu glandulaire, Podwyssozki ; dans le rein enflammé, Nauwerck et Ziegler ; dans les affections microbiennes, Cornil et Babès, Baumgarten, 311-314. — Technique histologique. Durcissement des pièces dans l'alcool absolu ou le liquide de Flemming (acides chronique, acétique, osmique), coloration à la safranine ou l'hématoxyline, 315.

Carcinome, images très nettes de karyokinèse à toutes ses phases dans un cancer du sein. Division du noyau en deux, 315. — Autre cancer du sein et épithéliome papillaire à cellules cylindriques du sinus maxillaire. Dans les deux —, division du noyau en trois, 316. — Divisions encore plus complexes, 317. — La division par trois observée dans les tissus normaux, Podwyssozki, 318. — Dans les carcinomes observés par l'auteur, les images karyokinétiques manquent dans les travées conjonctives : d'où ces — s'accroîtraient seulement aux dépens de leurs cellules épithélioïdes, 318. — Cellules en division disséminées irrégulièrement dans les alvéoles. Çà et là, cellules migratrices, 318. — Grandes cellules à noyaux multiples, 319.

Épithéliome, l'hypertrophie du noyau dans une cellule en instance de division est telle que cette cellule comprime les voisines rangées autour en croissant, 319. — C'est le mode de formation des globes épidermiques, 320. — L'épithéliome cylindrique du sinus maxillaire présente à la surface de ces végétations une couche à nombreuses figures de karyokinèse, avec étoiles de deux, trois et jusqu'à cinq rayons, 320.

Papillome, on y trouve toujours des figures de division. Les noyaux n'ont jamais les proportions colossales qu'on voit dans les — précédentes, 321. — Explication des figures des planches, 321-324.

Vaisseaux, Voy. *Endothélium*.

Voies biliaires. Voy. *Endocardite*.

TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

DES

MÉMOIRES ORIGINAUX

ET

DES TRAVAUX ORIGINAUX PUBLIÉS SOUS LE TITRE : RECUEIL DE FAITS.

BALZER et GRANDHOMME. Nouveau cas d'adénomes sébacés de la face, 93-96.

CORNIL. Sur le procédé de division indirecte des noyaux et des cellules épithéliales dans les tumeurs, 310-324.

DEBIERRE et PRAVAZ. Contribution à l'odontogénie. Sur la formation et l'évolution des dents de l'homme, avec application à la chirurgie dentaire et à la médecine légale, 40-83.

GARNIER. Rôle physiologique du tissu pulmonaire dans l'exhalation de l'acide carbonique, 300-309.

GIRARD. Contribution à l'étude de l'influence du cerveau sur la chaleur animale et sur la fièvre, 281-299.

GRANDHOMME. Voy. *Balzer*.

HANOT. Contribution à l'étude de la tuberculose cutanée, 24-39.

KELSCH et VAILLARD. Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie, 162-222.

MALASSEZ. Sur quelques nouveaux appareils, 256-280.

MARTHA. Voy. *Netter*.

NETTER et MARTHA. De l'endocardite végétante-ulcéreuse dans les affections des voies biliaires, 7-23.

NETTER. De l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique, 106-161.

RANVIER. Étude anatomique des glandes connues sous les noms de sous-maxillaire et sublinguale chez les mammifères, 223-256.

RAYMOND et TENNESSON. Méningo-myélite chronique pseudo-systématique. Sclérose combinée postéro-latérale avec extension au bulbe et à la protubérance, 84-92.

STRAUS. Faits pour servir à l'étude des rapports du traumatisme avec le tabes, 392-397.

TENNESSON. Voy. *Raymond*.

VAILLARD. Voy. *Kelsch*.

VANLAIR. Sur le trajet et la distribution périphérique des nerfs régénérés, 97-105.

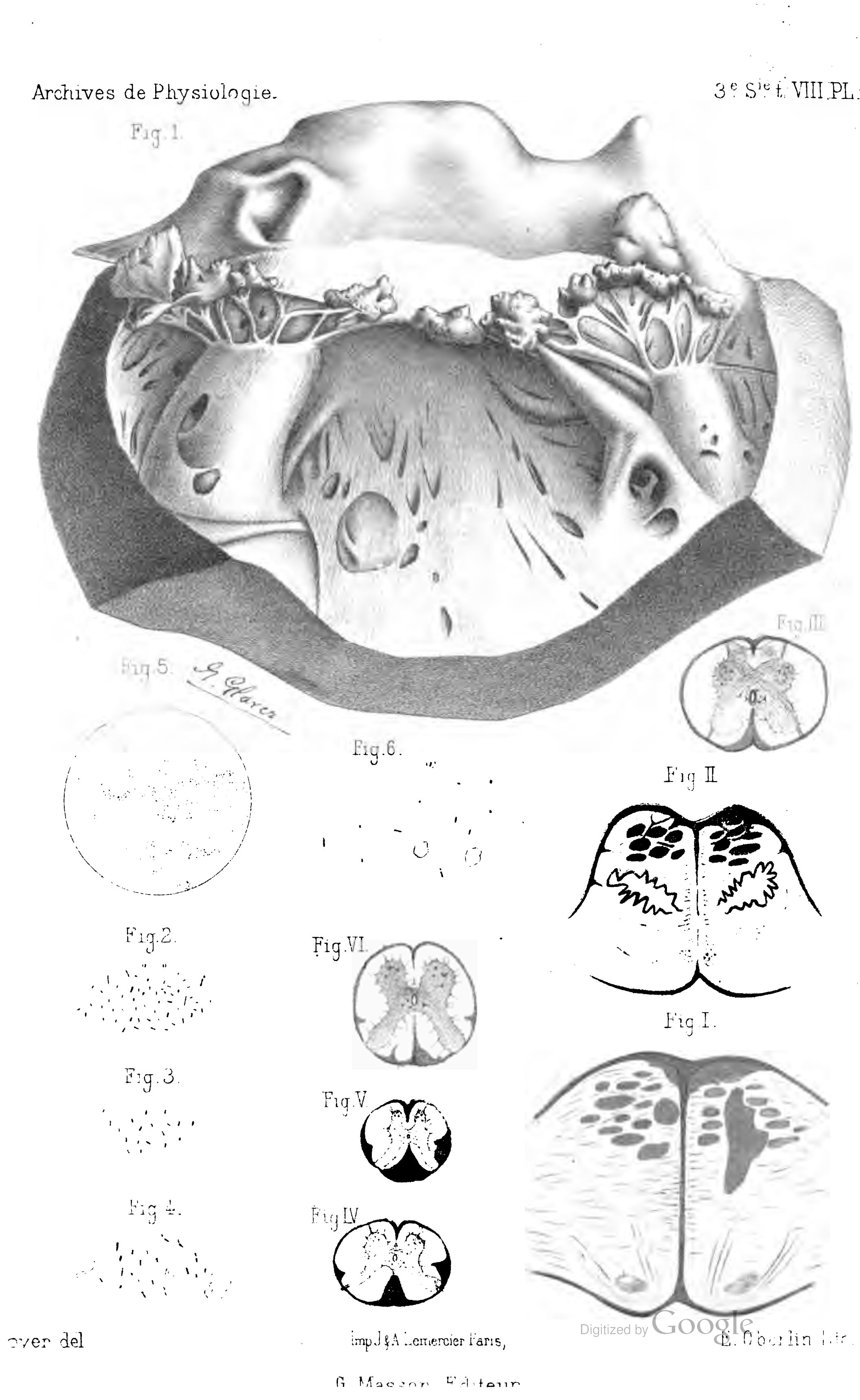
VIGNAL. Sur l'endothélium de la paroi interne des vaisseaux des invertébrés, 1-6.

— Recherches sur les micro-organismes de la bouche, 325-391.

TABLE DES PLANCHES

I.	De l'endocardite végétante-ulcéreuse dans les affections des voies biliaires ; mémoire de MM. Netter et Martha. Explic. .	23
	Méningo-myélite chronique pseudo-systématique. Sclérose combinée postéro-latérale avec extension au bulbe et à la protubérance. Travail de MM. Raymond et Tennesson.	84
II et III.	Contribution à l'étude de la tuberculose cutanée ; mémoire de M. Hanot. Explic	38
IV à VII.	Contribution à l'odontogénie. Sur la formation et l'évolution des dents de l'homme, avec applications à la chirurgie dentaire et à la médecine légale ; mémoire de MM. Debierre et Pravaz. Explic.	79
VIII.	De l'endocardite végétante-ulcéreuse d'origine pneumonique ; mémoire de M. Netter. Explic.	160
IX.	Recherches sur les lésions anatomo-pathologiques et la nature de la pleurésie ; mémoire de MM. Kelsch et Vaillard. Explic	221
X et XI.	Sur le procédé de division indirecte des noyaux et des cellules épithéliales dans les tumeurs ; mémoire de M. Cornil. Explic.	321
XII à XIX.	Recherches sur les micro-organismes de la bouche ; mémoire de M. Vignal. Explic.	386

Paris. Soc. d'imp. Paul Dupont, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 81.12.86. *Le gérant :* G. Masson.



…over del. Imp. J. & A. Lemercier Paris, E. Oberlin lith.
G. Masson, Editeur.

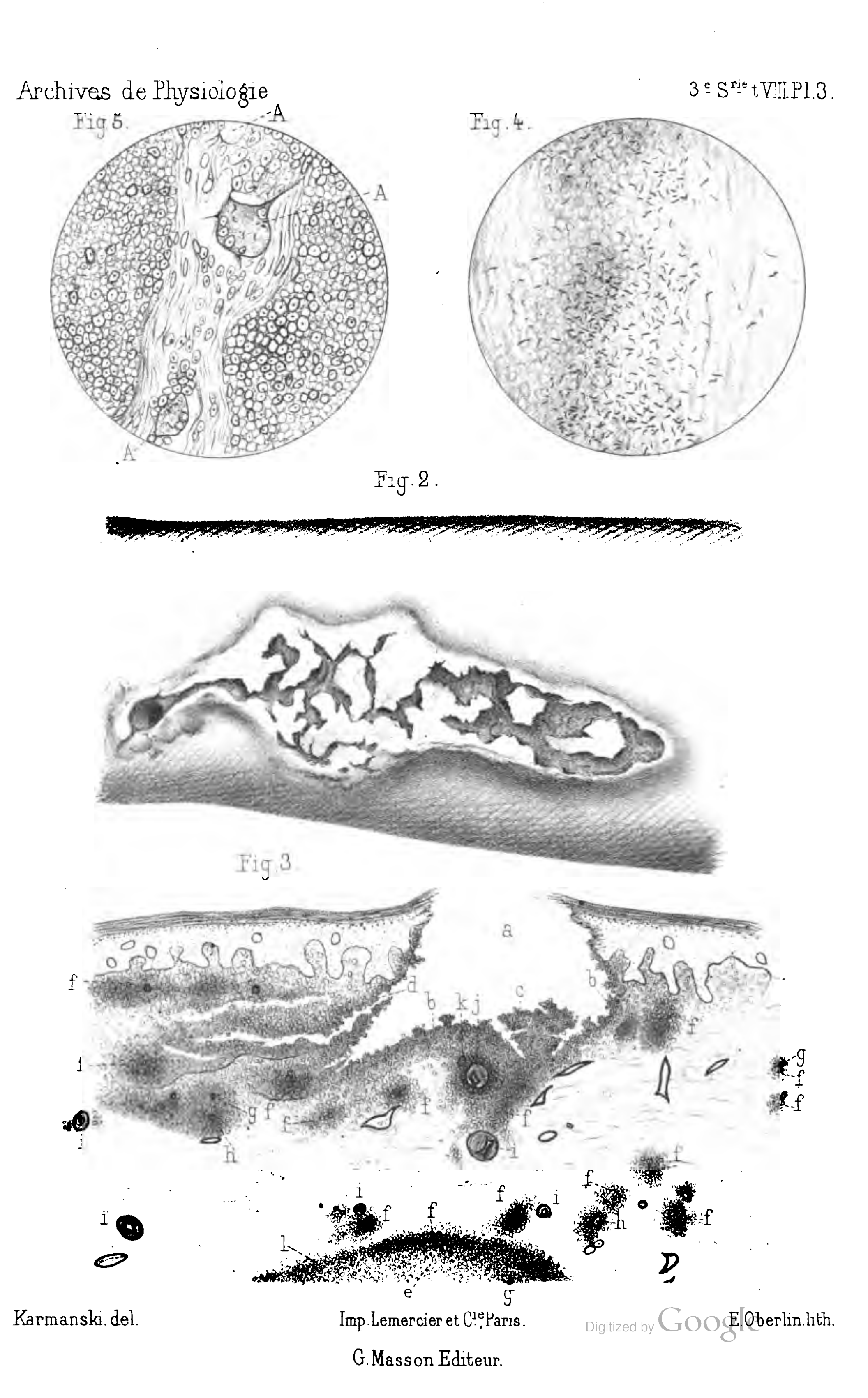


[illegible]manski del.

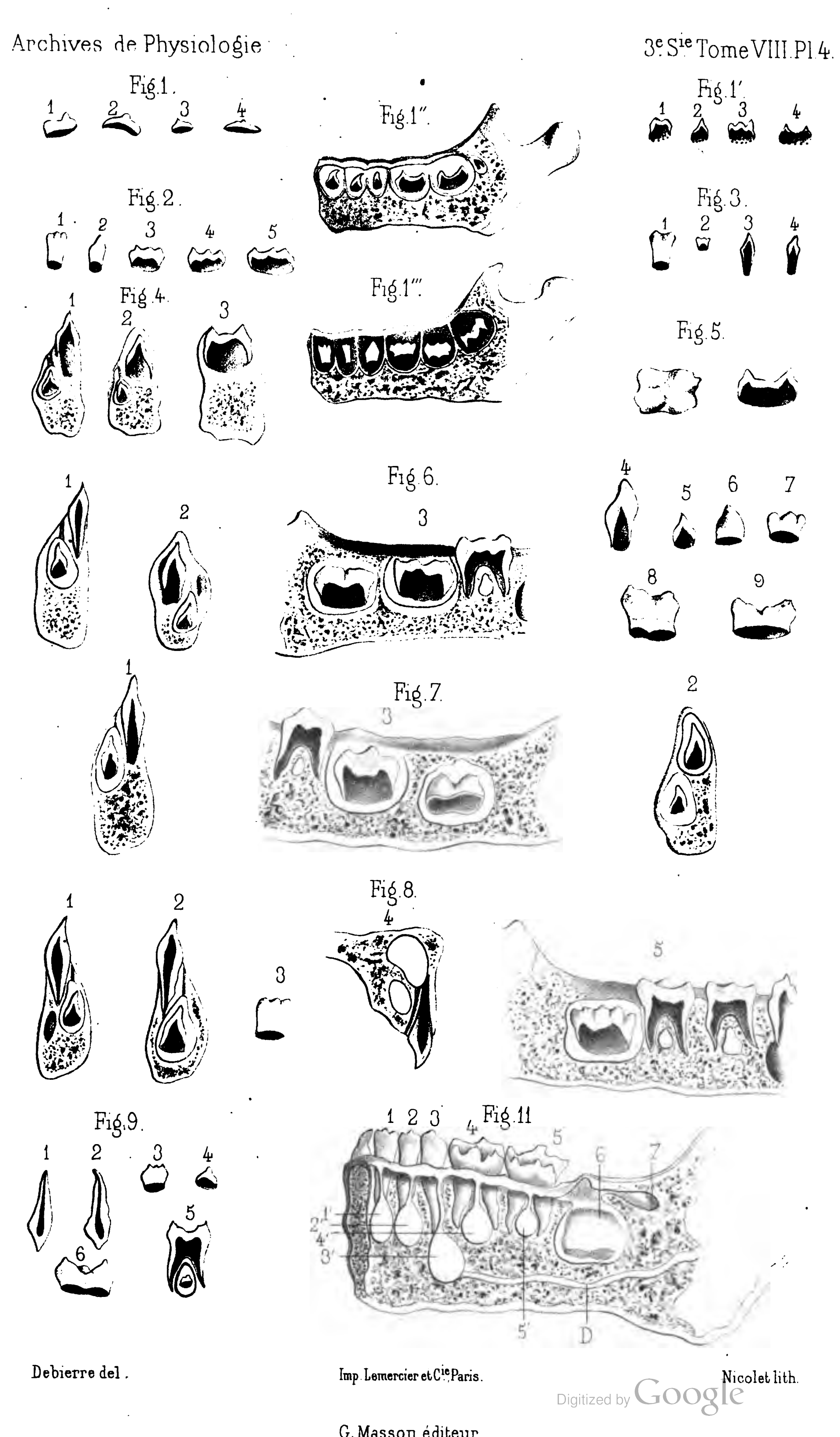
Imp. Lemercier et Cie Paris

Nicolet lith.

G. Masson éditeur

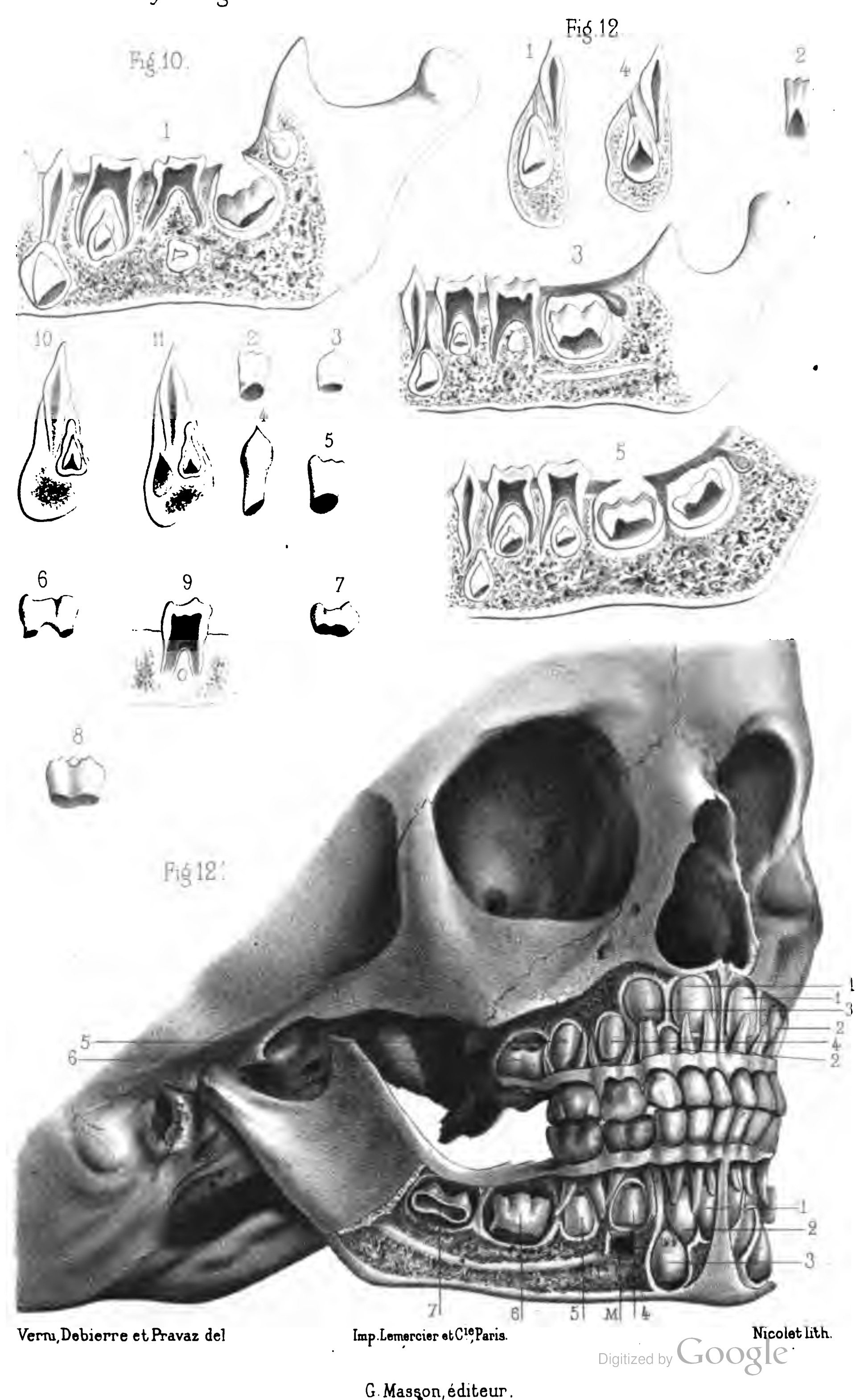


Karmanski. del. Imp. Lemercier et Cie Paris. E. Oberlin. lith.
G. Masson Editeur.



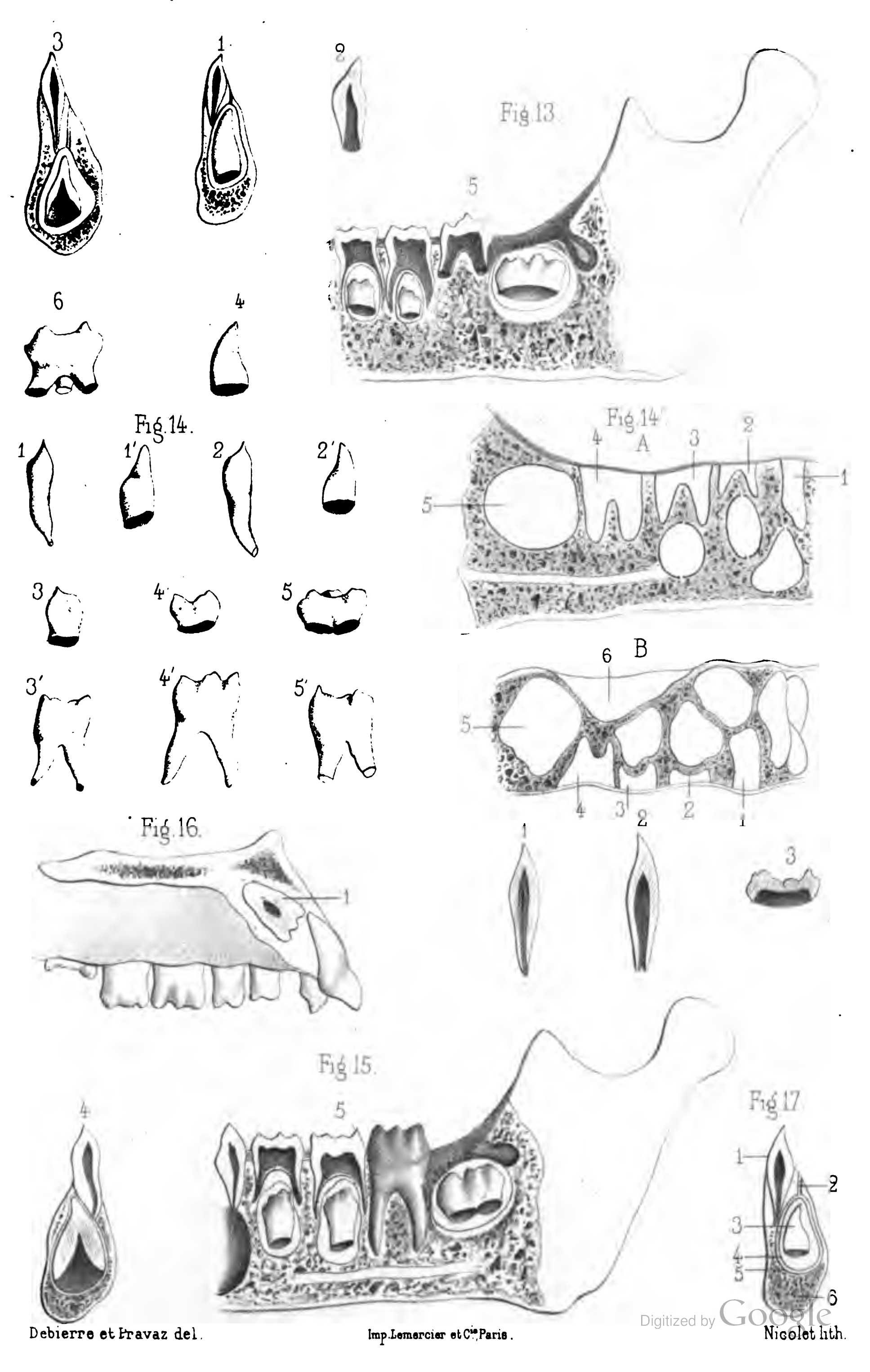
Debierre del. Imp. Lemercier et Cie Paris. Nicolet lith.

G. Masson, éditeur.

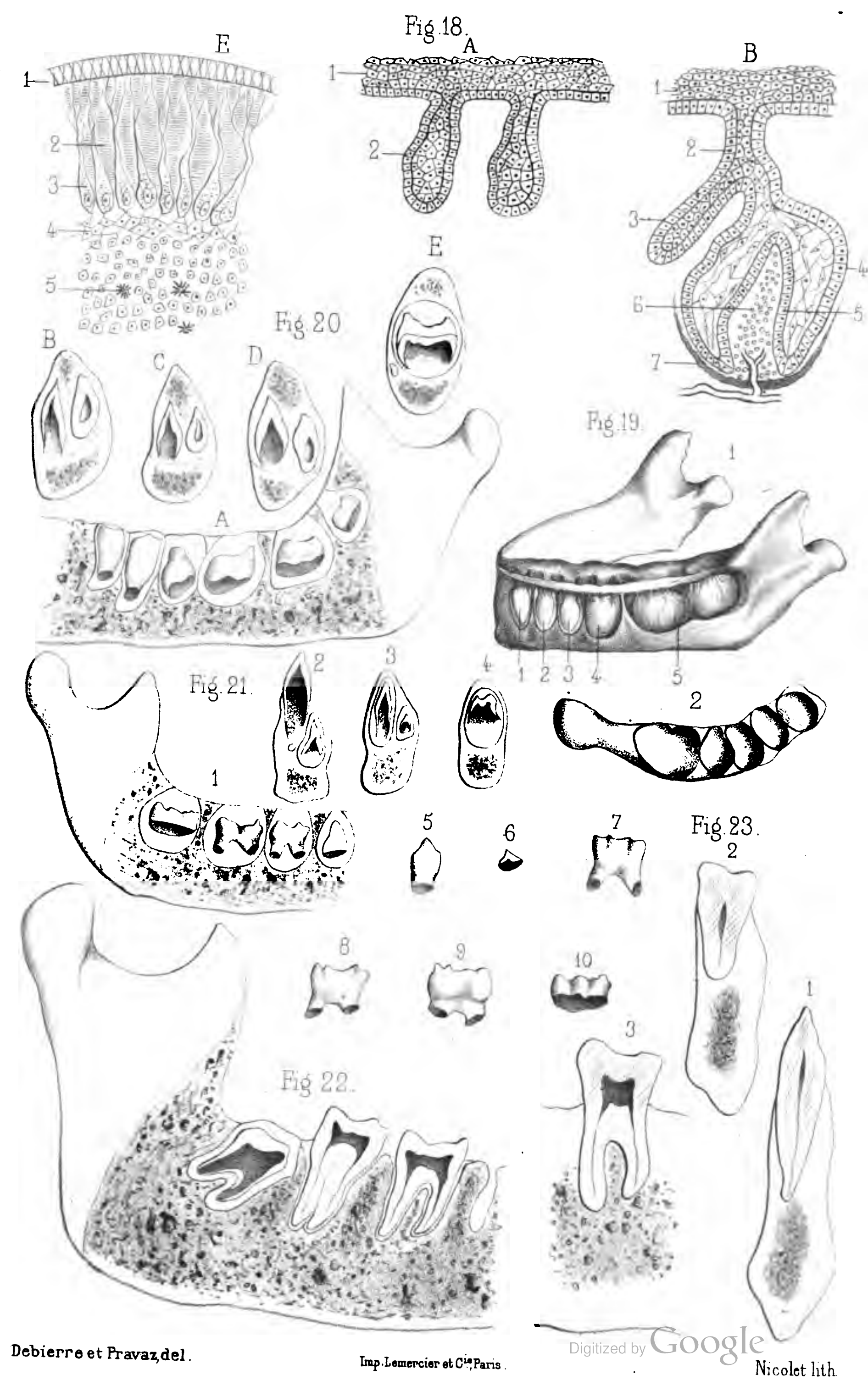


Vernu, Debierre et Pravaz del   Imp. Lemercier et Cie, Paris.   Nicolet lith.

G. Masson, éditeur.



Debierre et Pravaz del. Imp. Lemercier et Cie Paris. Nicolet lith.



Debierre et Pravaz, del. Imp. Lemercier et Cie Paris. Nicolet lith.

Fig. 1.

Fig. 4.

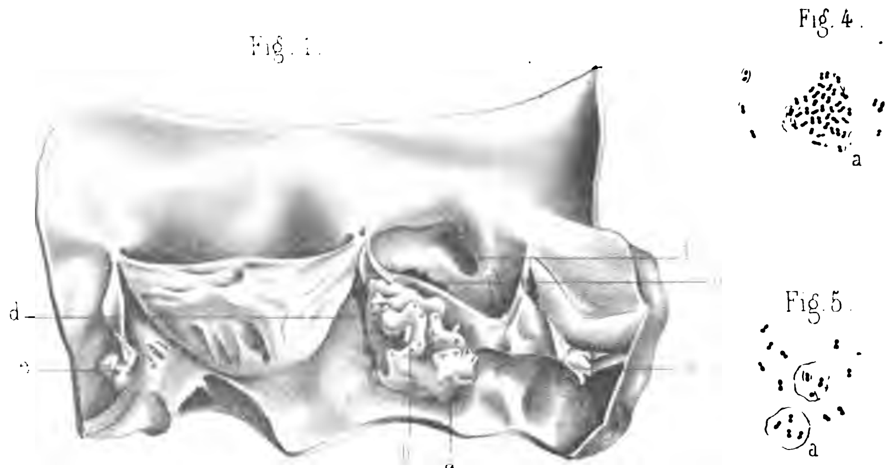


Fig. 5.

a

Fig. 2.

1
3
2

Fig. 6.

(Oc III
Tmm XII)

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 3.

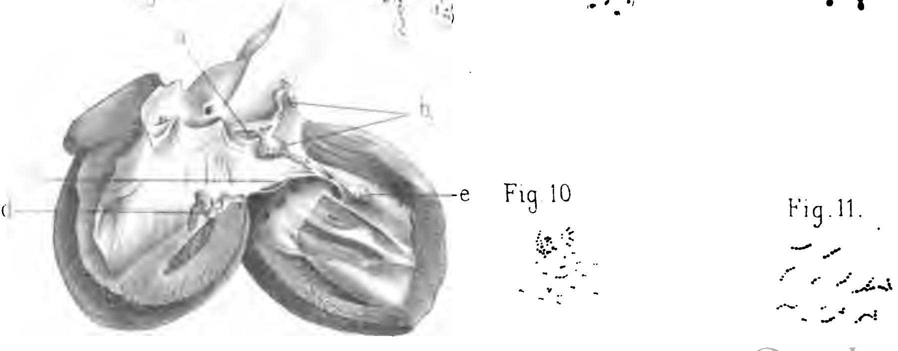
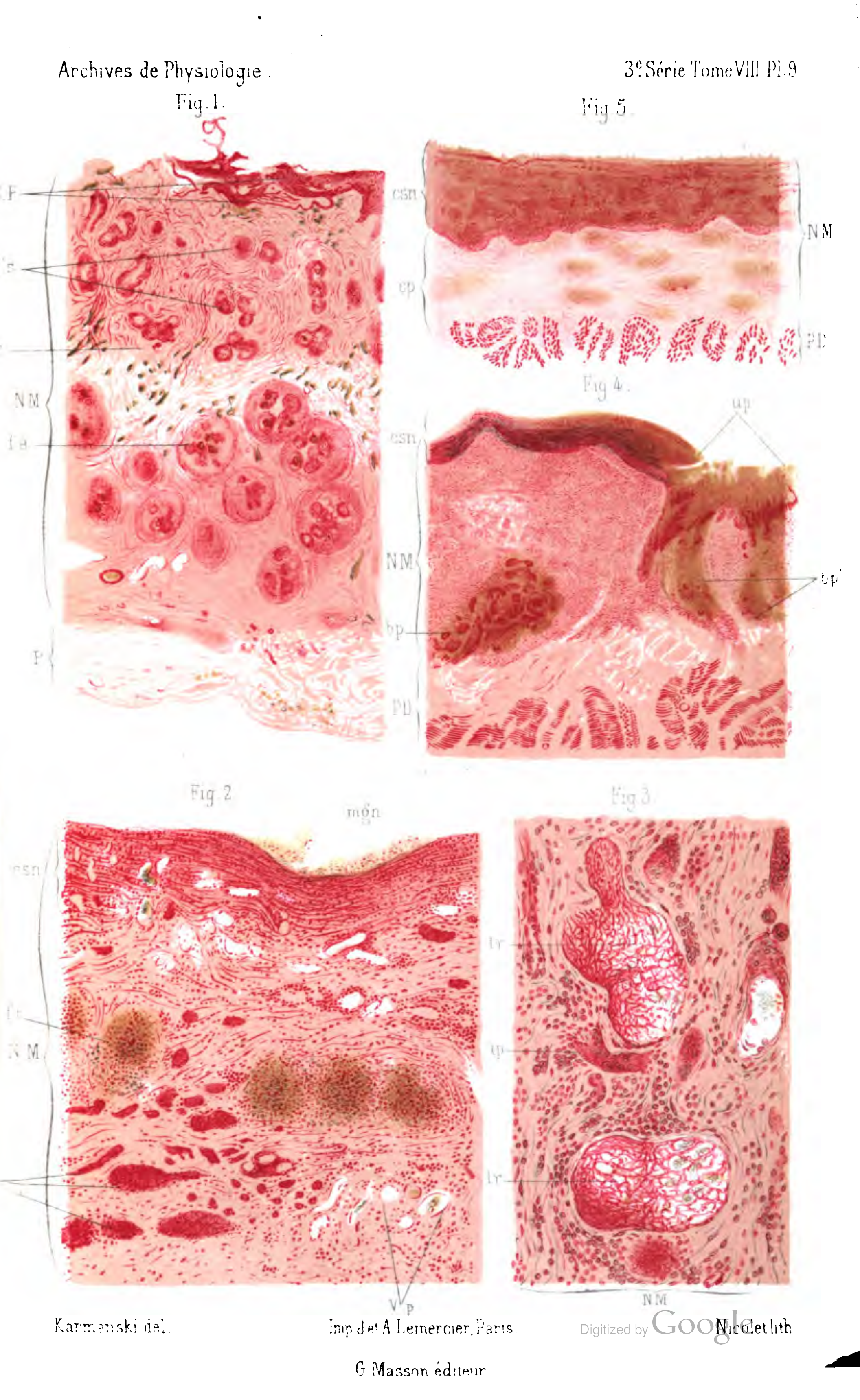
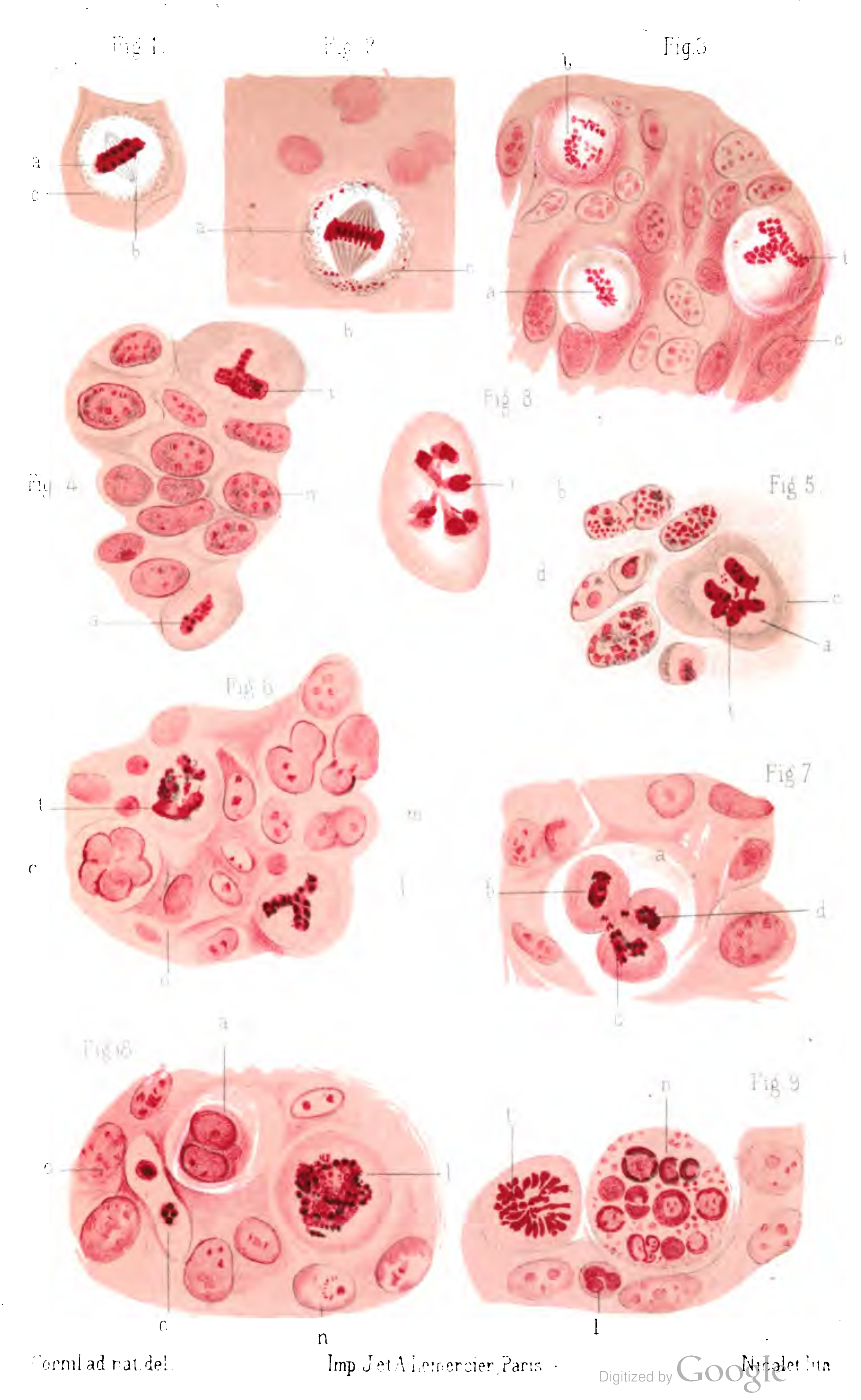


Fig. 10.

Fig. 11.



Karmenski del.
Imp. d. et A. Lemercier, Paris.
Nicolet lith.
G. Masson éditeur



Cornil ad nat. del.
Imp. J. et A. Lemercier, Paris.
Nicolet lith.
G. Masson, éditeur.



Cornil ad nat. del. Imp. J. et A. Lemercier, Paris Nicolet lith.

G. Masson, éditeur

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5

b

a

Fig. 6

Fig. 7

a

a

b

b

Fig. 8

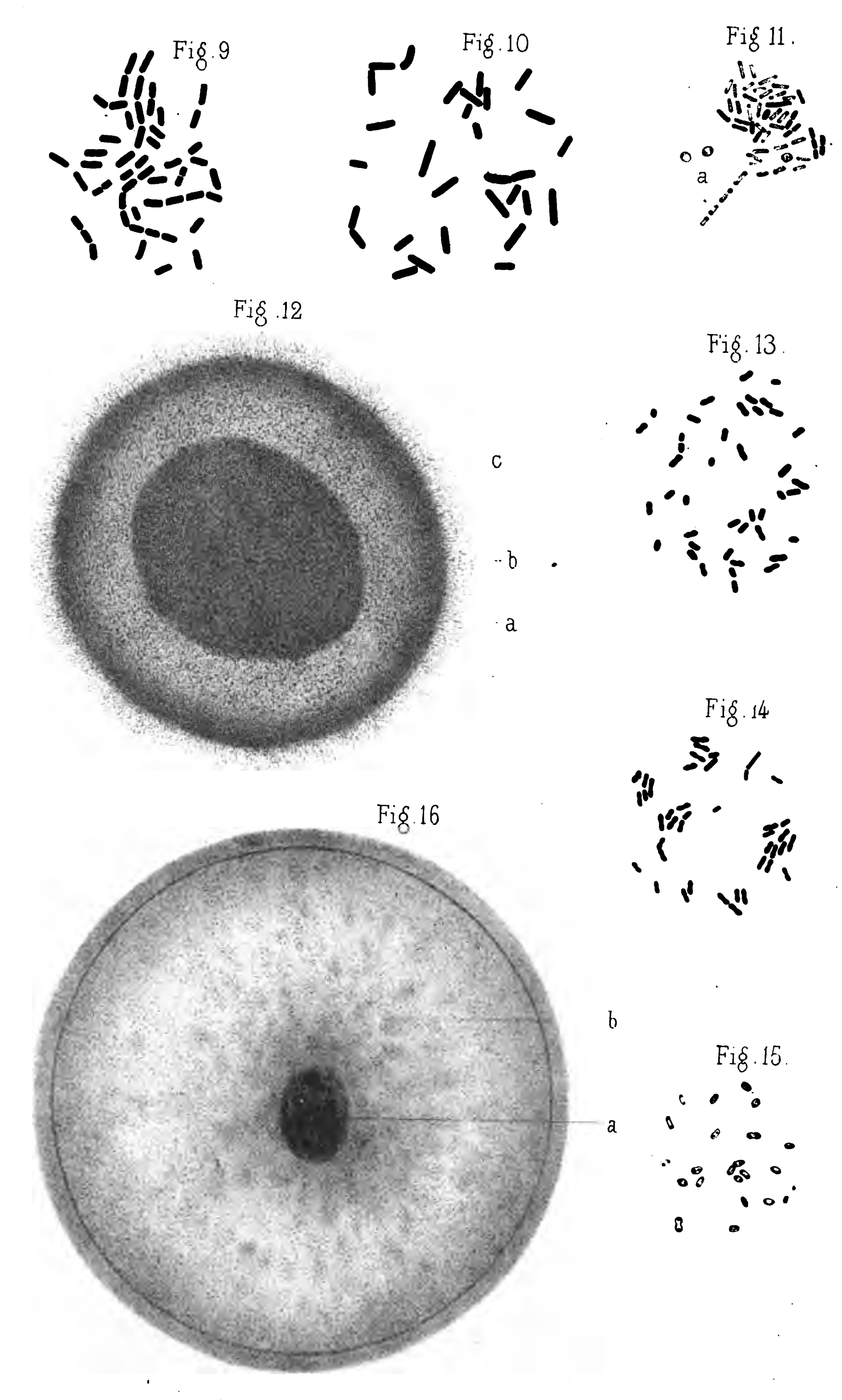
a

Karmanski del.

Imp J. et A. Lemercier, Paris

Nicolet lith

G. Masson, éditeur.

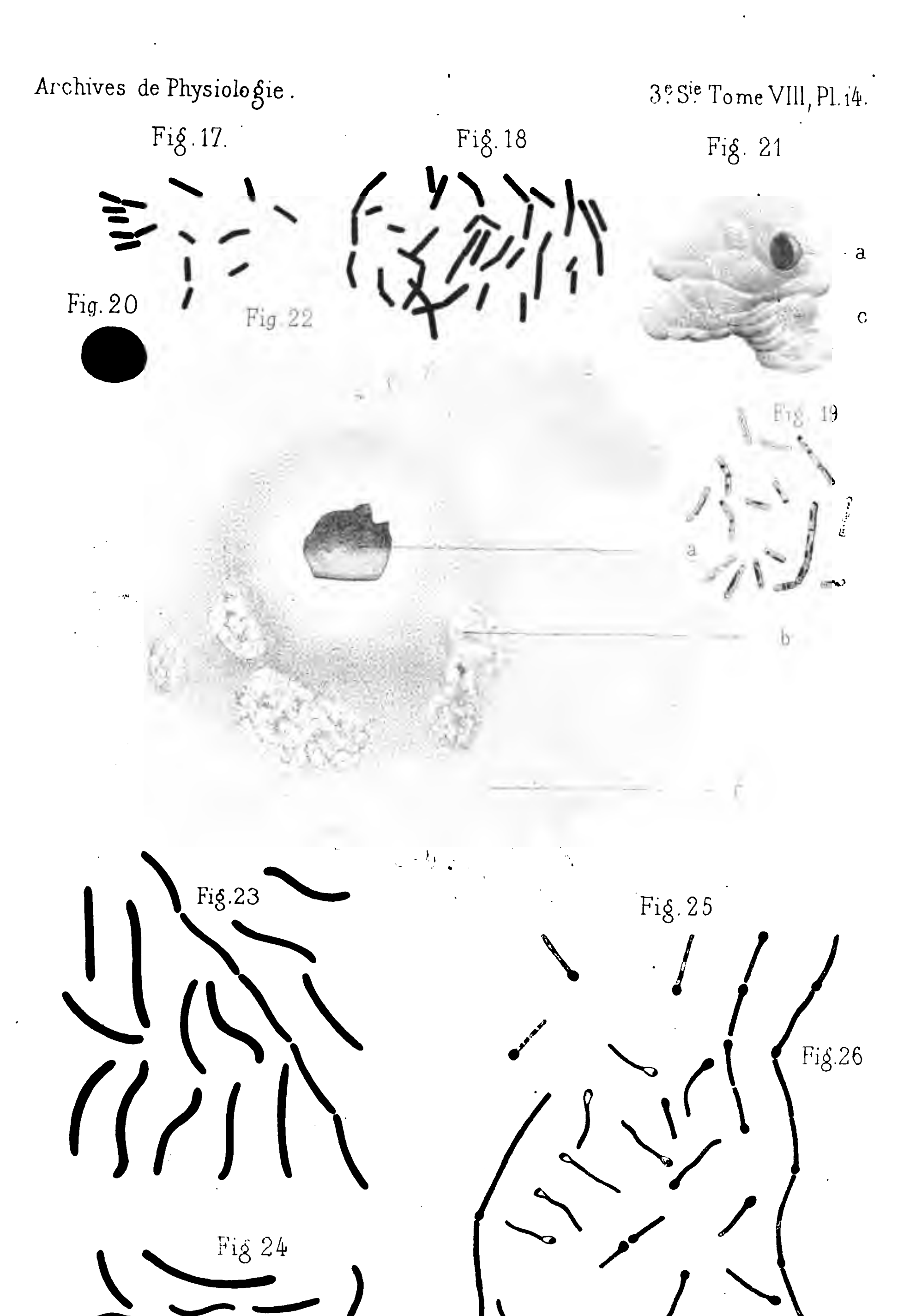


Karmanski del.

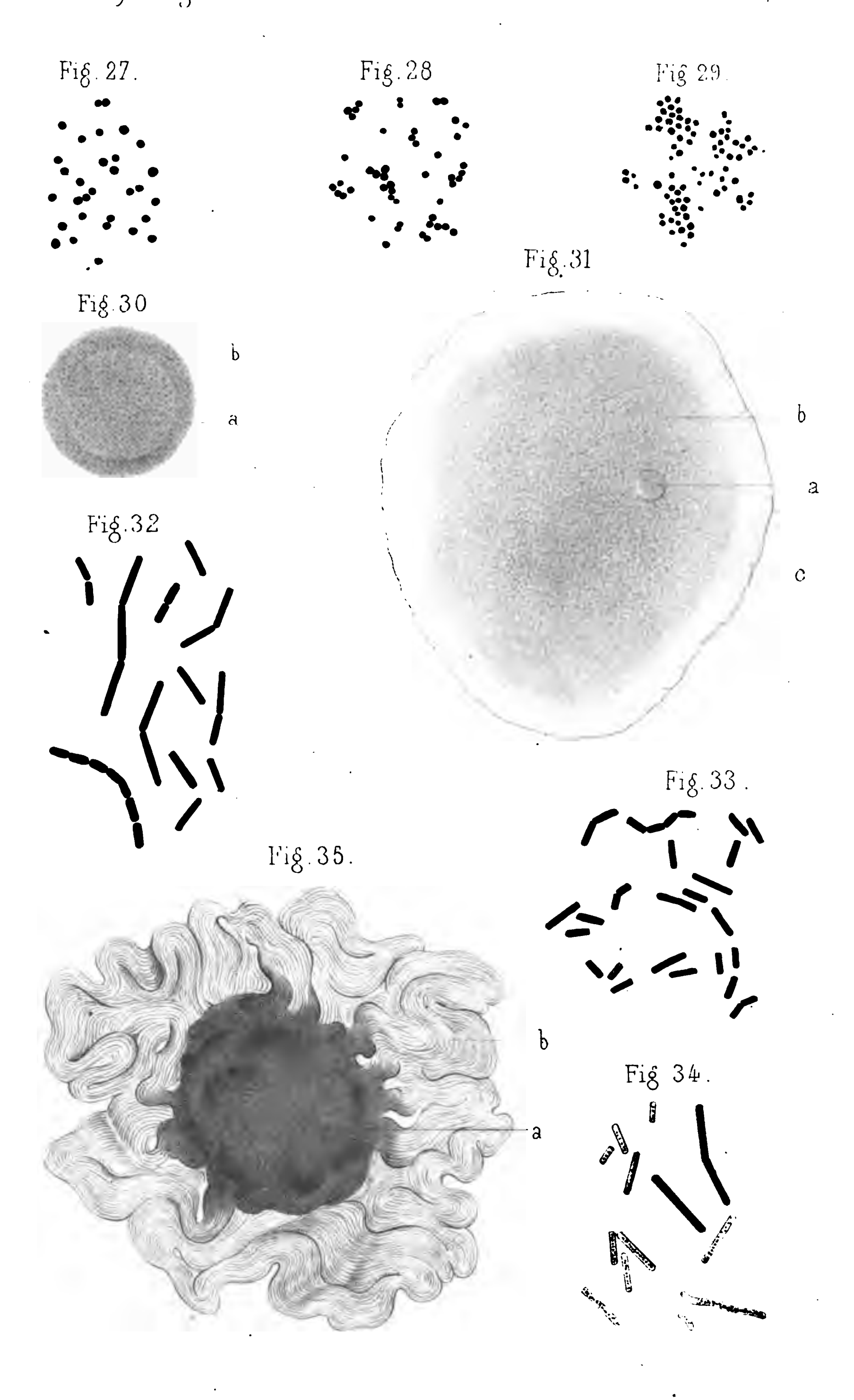
Imp. J. et A. Lemercier, Paris

G. Masson, éditeur.

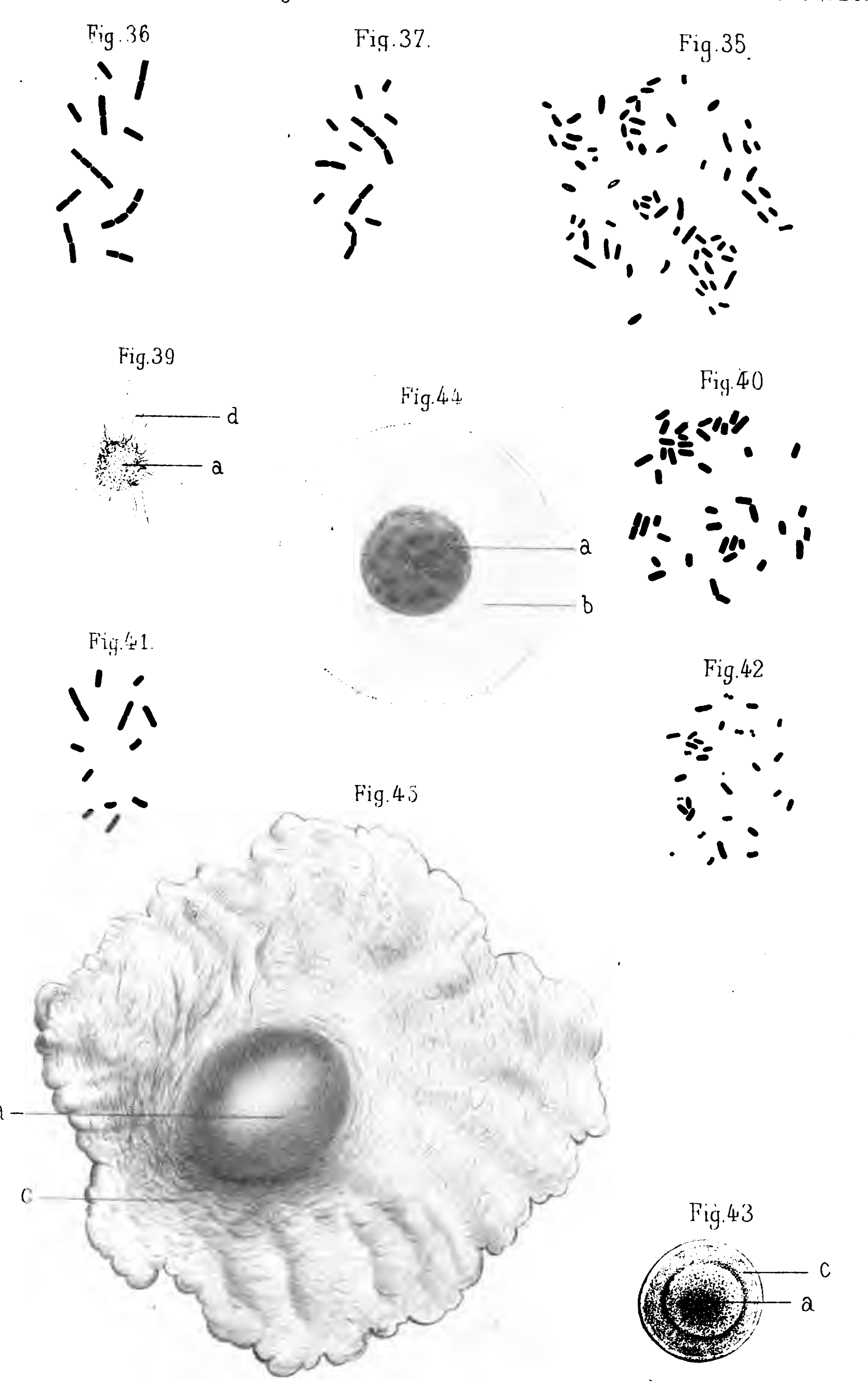
Nicolet, lith.



Karmanski del. Imp. J. et A. Lemercier, Paris Nicolet lith.
G. Masson, éditeur.

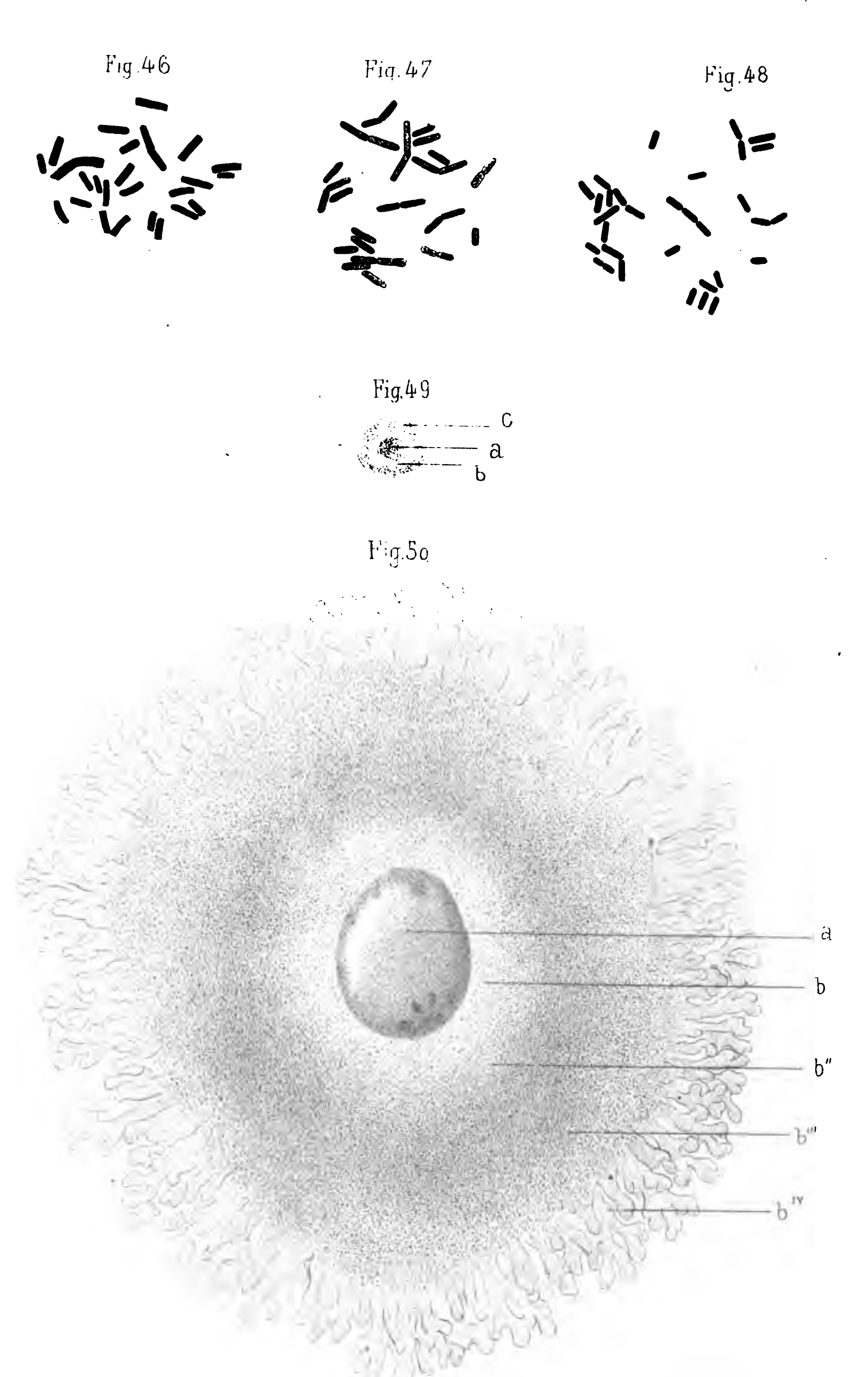


Karmanski del. Imp. J. et A. Lemercier, Paris Nicolet lith
G. Masson, éditeur



Karmanski del. Imp. J. et. A. Lemercier Nicolet lith.

G. Masson, éditeur.



Karmanski del. Imp. J. et A. Lemercier. Nicolet lith
G. Masson éditeur

